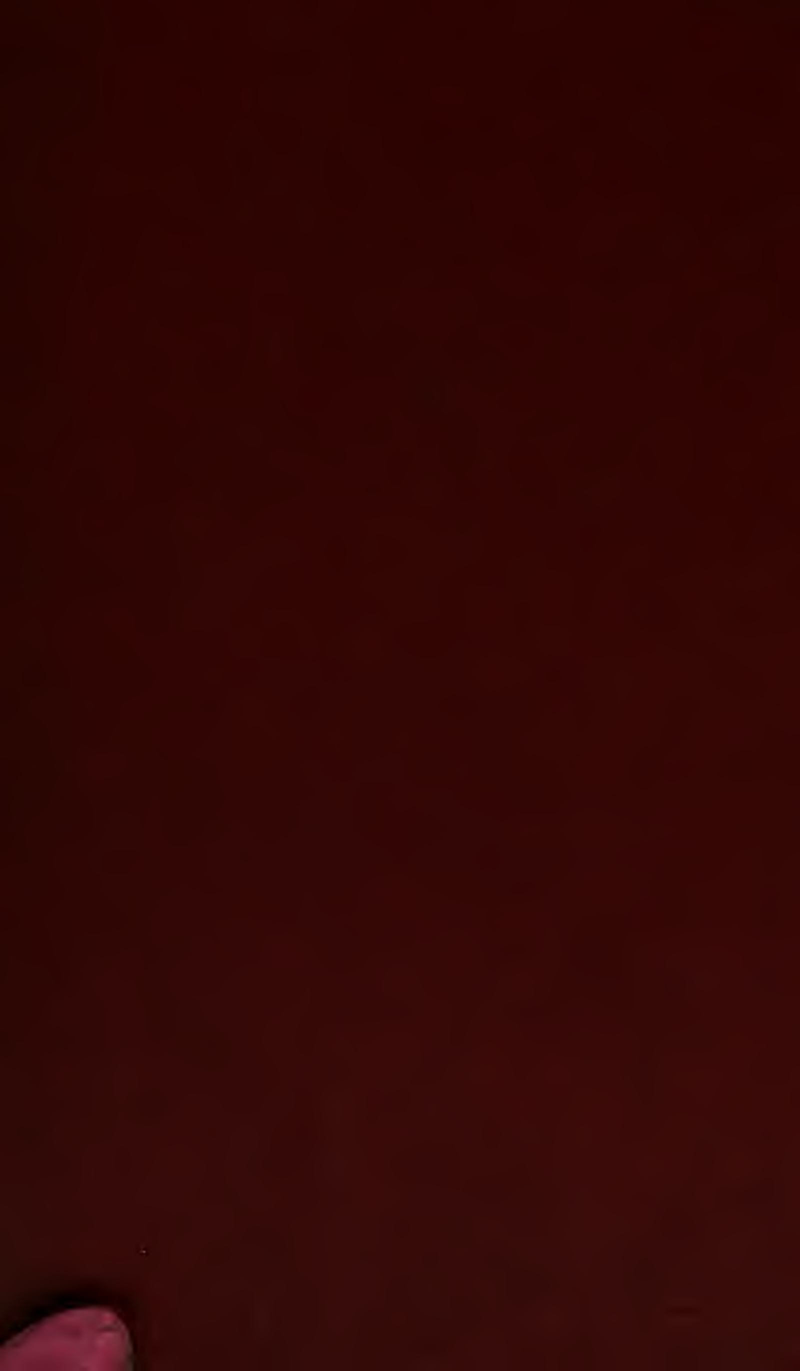




<36607652730013



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Siebenunddreissigsten Bandes erstes Heft.

Dritte Folge: Siebenten Bandes erstes Heft.

Mit zwei Tafeln.

September.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1866.



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Siebenunddreissigster Band.

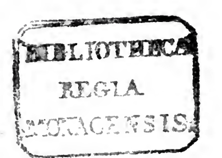
Dritte Folge: Siebenter Band.

Mit 11 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1866.


BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Inhalt des siebenunddreissigsten Bandes.

Erstes Heft (September).

Zweites Heft (October).

Drittes Heft (November).

Viertes Heft (December).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXVII. (Dritte Folge Bd. VII.) Hft. 1.

I.

Das Vorkommen der Gicht in der Kur zu Wiesbaden.

Von Dr. H. Roth zu Wiesbaden.

In der Reihe der Krankheitsanzeigen, die man für das Wiesbadener Mineralwasser aufstellt, werden Gicht und Rheumatismus jeder Zeit zuerst genannt und meistens in dieser engen Verbindung. Man sollte denken, Gicht stände zu dem Mineralwasser in ganz gleichem Verhältniss wie Rheumatismus und wäre, an die erste Stelle gewiesen, überhaupt ein häufig beobachtetes Leiden zu Wiesbaden. Huldigt man allerdings der vulgären Meinung, die schweren Gelenkerkrankungen, die nicht einem äusseren Anlass ihre Entstehung verdanken, für Gicht zu halten, ja rechnet man zu ihr, scheinbar mit noch grösserem Rechte, die Krankheitsfälle, welche vorwiegend mit Affection der Ballen der grossen Zehen einhergehen, so trifft jene Voraussetzung wohl zu. In ähnlichem Sinne ist es auch ohne Zweifel aufzufassen, wenn Braun auf 1000 Kranke, die Wiesbaden besuchen, 200 Gichtische zählte gegen 445 Rheumatiker.

Seit Garrod's bahnbrechender Arbeit kann indessen die Beschaffenheit der Gelenke, obgleich eine objektive Krankheitserscheinung, für die Diagnose der Gicht nicht allein als Stütze gelten, es bedarf der sichtbaren Ablagerung harnsaurer Salze, der sog. Gichtmaterie, an den Gelenken oder an den Ohrknorpeln, und da solche

Fälle immerhin zu den Ausnahmen zählen, so erfordern alle anderen den Nachweis eines Ueberschusses von harnsauren Salzen in dem Blutserum. Unter diesen bestimmteren Voraussetzungen wird die Zahl der wirklichen Gichtkranken wesentlich sinken. Schon vor dem Bekanntwerden von Garrod's Schrift war es mir im Laufe einer 7jährigen Beobachtung an dem hiesigen Bade nicht möglich, auf 150 Rheumatiker mehr als 9 Kranke zu verzeichnen, die für Gichtleidende gelten konnten, und selbst von diesen hege ich jetzt wegen eines und des anderen Zweifel. Seit dieser Zeit ist mir dann in den letzten 4 Jahren kein Krankheitsfall mit leicht erkennbaren wirklichen Gichtknoten an den Gelenken vorgekommen, und während der beiden Sommer von 1864 und 1865 habe ich ausserdem noch in allen Beobachtungen, die durch Verlauf und Ansehen, also durch überwiegendes Befallensein der Ballen, durch unregelmässige Verbildung der Gelenke, auch geradezu durch kleinknotige Anschwellungen an den Fingern, die Vermuthung von Gicht erweckten, oder welche bestimmt als Gicht aufgefasst worden waren, auf Anhäufung von harnsauren Salzen im Blute untersucht. In nahezu 50 derartigen Experimenten war das Ergebniss, 2 Fälle abgerechnet, durchaus negativ. Den Einwurf, unter der grösseren Zahl weniger fortgeschrittener Gelenkveränderungen seien wohl noch Gichtkranke übersehen worden, nehme ich selbst als eine Aufforderung hin, die Untersuchung auch auf solche Fälle künftig auszudehnen, allein ich glaube ihm anderentheils entgegnen zu dürfen, dass unter derartigen Umständen eine Blutentziehung kaum zu rechtfertigen gewesen wäre, und die Versuche doch schon als wichtiges Ergebniss, die gewöhnlich für Gicht gehaltenen erheblicheren Gelenkveränderungen von diesem Kranksein bestimmt ausschlossen und zu den Rheumatismen verwiesen.

Eine kurze Beschreibung sowohl der beiden wirklichen Gichtkranken als einzelner charakteristischer Fälle der übrigen untersuchten wird leicht hiervon überzeugen.

Ein Mann, in der Mitte der 50ger Jahre, gross und kräftig, stets gesund und viel im Freien sich bewegend, litt seit 7 Jahren häufig an Magenschmerzen, einmal von Gelbsucht begleitet. Im Winter vor der Kur wieder Magenschmerzen und während diese plötzlich aufhörten, erhob sich an dem linken Fusse, dem Höcker der Basis des Fusswurzelknochens der kleinen Zehe, der gleich jenem des rechten Fusses nach aussen sehr vorstand, starke entzündliche Geschwulst während 14 Tagen. Zugleich schmerzte auf dem Fussrücken die Stelle einer alten Narbe.

Zur Zeit der Kur erschwerte ein geringer Rest von Schmerzen das Gehen, während sich eine Schwellung kaum entdecken liess. Dagegen bestand noch geringe Esslust, öfter ein Gefühl von etwas Empfindlichkeit in der Magengrube, von Oede und Schwachwerden, doch weder Aufstossen noch Sodbrennen u. dgl. Seiner Körperbeschaffenheit entgegen war der Kranke sichtbar angegriffen. Schon in dem Kranksein sollte sich diess kundgegeben haben, und dahier zeigte sich an der Stelle, wo das Blut entzogen worden war, ausgedehnte Sugillation und sehr verzögerte Heilung. Der Puls von nur 60 Schlägen, sehr klein, leer, langsam.

Das Blutserum, nach Garrod's Verfahren untersucht, und zwar nachdem schon 8 Tage Wiesbadener Wasser getrunken und gebadet worden war, enthielt viel Harnsäure. Mit blossem Auge konnte man selbst die an der Oberfläche angeschossenen Krystalle bei der durchsichtigen Masse erkennen. Die Fibrillen des Fadens waren alle überreich besetzt.

Der Urin führte keine Harnsäure, noch Eiweiss.

Eine 58jährige Frau war gross und stark gebaut und von frischer Gesichtsfarbe. Die Periode ging stets mit Leibweh einher, hörte aber schon in dem 41sten Jahre auf. Wiederholt Gesichtsrose, seit einigen Jahren nicht mehr. Lange Zeit litt sie an Erbrechen nach Aufregung, Erkältung, auch gegen die Periode hin zugleich an häufigem Kopfweh und war oft sehr angegriffen. Als nach und nach das Erbrechen heftiger wurde, gesellten sich Schmerzen in dem rechten Hypochondrium hinzu und während eines sehr lebhaften Anfalles wurde der Urin dunkel, die Gesichtsfarbe gelb und gingen unter Durchfall Gallensteine ab. Seit einem Jahre zeigte sich, ohne besonderen Anlass, an der rechten Hand — dem Mittelhandknochen-Fingergelenke und dem 2. Gelenke — an mehreren Fingern Schwellung, später auch an den Fussgelenken, und an beiden Schultern wenigstens Schmerzen, die aber bald verschwanden. Die Frau fühlte sich seitdem noch mehr angegriffen.

Es blieb von allen ihren Zufällen zur Zeit der Kur in beiden Händen an den gedachten Gelenken eine merkliche diffuse Schwellung, bläuliche Farbe derselben, Steifigkeit und starke Beugung der Finger zurück, ebenso noch geringe Schwellung in den Knieen, Fussgelenken und an den Mittelfussknochen-Zehengelenken.

Die Oeffnung schon lange träge; die Esslust noch schlecht; die Gesichtsfarbe merklich gelblich. Der Urin führte sehr viel Schleimkörperchen und Blasenepithel, einzelne hyaline Cylinder, und deutlich eine Anzahl Blutkörperchen, war dabei aber sauer und wurde auf Zusatz von Essigsäure gering opalisirend; Harnsäure enthielt er keine.

Aus dem Blutserum, vor dem Gebrauche des Wiesbadener Wassers untersucht, krystallisirten an den Fibrillen des eingelegten Fadens nicht viele, aber eine Anzahl wohl ausgebildeter Harnsäurekrystalle.

Die Kranke war merklich herunter, zitterte etwas mit den Händen und dem Kopfe, wie denn auch das Bad sehr angriff und an den Tagen, wo es ausgesetzt wurde, mehr Wohlbefinden stattfand, auch erst in späterer Zeit mit grösserer Erholung die Esslust sich hob und die Oeffnung regelte. Der Puls war sehr aufgeregt.

Für die späteren Betrachtungen über die mitgetheilten Beobachtungen ist es wohl von Interesse noch einen Fall ausgebildeter Gicht aus früheren Jahren, der in der Schrift „das warme Kochsalzwasser zu Wiesbaden 1862, 2. Aufl.“ ausführlicher beschrieben wurde, an dieser Stelle mit wenigen Worten beizufügen.

Der 50jährige Mann, an nervösem Magenleiden, auch wiederholt an Magenkatarrh und Gelbsucht leidend, bekam von dem 45sten Jahre an Gichtanfälle in den Ballen, zugleich in den Handgelenken, Daumen, Fingern, Ellbogen und Knieen. An den Fingern scharf vorspringende, knotige, gelblich aussehende, nicht ganz prall gefüllte Anschwellungen, deren Inhalt, durch Einstich entleert, sich als harnsaure Salze auswies. Der Urin enthielt hier ziemlich viel Harnsäure, sonst nur sehr viel granulirtes, zum Theil verfettetes Epithel, etwas grösser als gewöhnliches Nierenepithel, viel junges Blasenepithel und reichlich Schleimkörperchen.

Nun zu den Beobachtungen ohne Harnsäure im Blutserum!

Ein Mann von 61 Jahren, gross und kräftig, dessen Vater und Bruder angeblich Podagristen, bekam seit 16 Jahren öfter scheinbar reines Podagra, meistens an dem linken Ballen, auch wohl an beiden, von verschiedener Dauer. Erst in der allerletzten Zeit schwoll auch ein Knie. Die Verdickung an den Ballen war nicht knotig.

Nach öfterem Halsleiden in der Jugend häufig Husten, auch wohl mit Heiserkeit. Die physikalischen Zeichen liessen in Zweifel und der Auswurf, erst nach längerem inneren und äusseren Gebrauche des Wiesbadener Wassers zur Untersuchung gelangt, zeigte dann weder Blutkörperchen noch elastische Fasern. In den letzten Jahren, unter acuten katarrhalischen Zufällen, von Zeit zu Zeit Erscheinungen von Brustbeklemmung, vielleicht vom Herzen angeregt (s. dieses).

Als junger Mann viel Magenleiden (Tabak wurde stets schlecht ertragen), auch leicht Durchfall. Der Kranke ass hastig, viel und besonders Fleisch. Seine Haut schwitzte leicht. Herzstoss, wie Töne sehr schwach, Puls ebenso, dabei klein, leer, von 88 Schlägen.

Das Blutserum vor Beginn der Kur zu Wiesbaden — aber nachdem der letzte Anfall des Ballens erst kurz vorhergegangen und augenblicklich noch entzündliche Reizung bestand — ohne alle Harnsäure. An den Ohren keine Ablagerung.

Ein anderer, 61jähriger Mann, gross, kräftig, sehr beleibt und starker Raucher, der von jeher geringe Esslust, oft Aufstossen und verdorbenen Magen, sowie stets Neigung zu weicher Oeffnung hatte, dabei einen kleinen, leeren Puls von 62 Schlägen, bekam seit 12 Jahren an dem rechten Ballen, gewöhnlich mehrmals jährlich, eine gleichmässige, nicht knotige Anschwellung, meist plötzlich auftretend, auch in der Nacht. Bewegung des Gelenkes verursachte dann wohl ein Knacken, worauf der Schmerz nachliess. Die Schwellung erhob sich nie sehr bedeutend und die verschiedenen Anfälle hatten keine wesentliche Verunstaltung zurückgelassen. Nur einmal wurde zugleich das rechte Knie kurz ergriffen. An den Ohren fehlte eine Ablagerung. Aussehen bleich, etwas gedunsen. Haut sehr leicht schwitzend. Im Blutserum, bald nach Beginn der Kur untersucht, keine Harnsäure.

Ganz ähnliche Leiden der Ballen, im Verlaufe zuweilen anderer Gelenke, begleitet von Verdauungsstörung, nervösen Zufällen, auf demselben constitutionellen Boden wurzelnd, wurden noch wiederholt gesehen, in allen aber das Blutserum frei von Harnsäure gefunden.

In einer zweiten Reihe lassen sich jene zahlreicheren Beobachtungen zusammenfassen, deren Entwickelung nicht so speciell von den Ballen der Füsse, häufiger von den Händen, besonders den Fingergelenken ausgeht, und, wenn von den Füssen, mehr an einer Seite (wie bei obigem wahren Gichtkranken) beginnt, oder an der Fusssohle, im Bereiche der Mittelfussknochen-Zehengelenke, an einem Knöchel oder auch an den Knieen, wo ferner neuralgische Beschwerden, Lumbago, Nackenschmerz, vages nervöses Gliederreissen vorher bestehen. Im Verlaufe gesellt sich bei manchen Kranken, die Verbildung der Gelenke zu steigern, noch ein anderes Moment hinzu, ein krankhafter Muskelzug, der den Knochen der befallenen Gelenke besondere Stellungen anweist, wesentlich eine forcirte Streckung oder Abduction. Hierdurch tritt die Wichtigkeit des betheiligten Nervensystems noch mehr hervor als durch die erwähnten neuralgischen Beschwerden. Die Gelenke, von denen einzelne nebenbei öfter ankylosiren, sind entweder im Ganzen nicht besonders verdickt, ausser wofern sie durch jenen Muskelzug in die Breite ausweichen, oder sie schwellen in anderen Fällen im Verlaufe sehr an, werden schlaff, schlotternd, indem die Kapsel sich mit Flüssigkeit reichlich füllt, und die Gelenkflächen erscheinen unter der leicht zu bewerkstelligenden Bewegung für das Gefühl deutlich rauh. Die Kranken dieser Reihe gehören mehr dem weiblichen Geschlecht an, was schon die Diagnose auf Gicht vorsichtig machen sollte. Sie haben auch nur zum Theil — wesentlich die zuletzt genannten mit den Schlottergelenken — jenen sog. Gichthabitus, Beleibtheit, helle, feine Haut u. s. w., zum anderen Theil sind es magere Personen — wie meistens jene mit einfach verzogenen Gelenken. Das Charakteristische liegt in der ausgesprochenen Schlaffheit oder Nervosität, überhaupt in einem niederen Kräftestand. Schwächende Einflüsse haben überall eingewirkt (s. die späteren Angaben), und selbst hinsichtlich des Alters entwickelt sich das Kranksein gewöhnlich erst gegen die 50ger Jahre. Die Vereinigung aller dieser Fälle beabsichtigt nicht sie für gleichwer-

thig zu halten; die Hauptsache war nur, zu zeigen, dass sie insgesammt von Gicht zu trennen sind. Zum Belege einige Beispiele!

Bei einem grossen und schlanken Manne von 59 Jahren, der leicht aufgeregt war und in Zittern gerieth, eröffneten Schmerzen in den Schultern das Leiden. Darauf schwollen in mässigem Grade wesentlich die Sohle des linken Fusses in den Mittelfussknochen — Zehengelenken, und wohl auch der schon an sich stärker vorstehende innere Knöchel des rechten Kniees. Gelegentlich schmerzten noch beide Schultern und der rechte Ellbogen. Der Kranke fühlte sich leicht angegriffen, war im Uebrigen scheinbar gesund. Blutserum ohne Harnsäure.

Wie hier Gicht bestimmt vorausgesetzt wurde, so auch in dem folgenden Falle.

Der beleibte Mann, 61 Jahre alt, grosser Wassertrinker, aber nur spärlicher Esser, hatte gedunsenes Aussehen. Seit mehreren Jahren stellten sich an der äusseren Seite des linken Fusses und etwas nach dem Fussrücken zu, ohne besondere Anschwellung, Schmerzen ein, die Druck jedoch weckte; auch schmerzte die Ferse. Puls 60, klein, leer, sehr weich. Blutserum frei von Harnsäure.

Eine 47jährige, schmächtige und nervöse Frau war sichtbar herunter. Mehrere schwere Wochenbetten nebst Stillen hatten eingewirkt, und in den letzten Jahren die vorsetzende, starke und öfter wahrhaft profuse Periode, welche seit einem Jahre auch aufgehört. Früher häufig Kopfweh, Schlaf mannigfach unterbrochen; viel Brust- oder Halsschmerzen.

Erst im Winter vor der Kur stellten sich, anfangs unter Verstopfung und Kolik, Geschwulst und Schmerzen in dem linken Knie ein, später in der linken Schulter und schliesslich in der linken Hand, die der hauptsächlich leidende Theil wurde. An dem Zeigefinger, der Radialseite des 2ten Gelenkes und dem Daumen hatte wesentlich die Geschwulst ihren Sitz mit lebhaften Schmerzen.

Zur Zeit der Kur: Ankylose des ersten Gliedes des linken Zeigefingers, der dabei ziemlich stark nach der Ulnarseite gewendet war. Ebenso war der linke Daumen noch etwas steif, und die rechte Schulter nicht vollkommen frei. Keine Harnsäure im Blutserum.

Frau von 54 Jahren. Periode mit 50 Jahren nach und nach verschwunden. Früher Neigung zu Durchfall und Unterleibsschmerzen, oft Magenbeschwerden, Blähungen, Druck, auch wohl rheumatoide Schmerzen in den Gliedern, seit einem halben Jahre aber erst Schwellung des Mittelfingers der rechten Hand im Verlaufe des 2ten Gliedes, und später Knötchenbildung zu beiden Seiten. Nach und nach wurden auch die anderen Finger ergriffen, der Handrücken, das Handgelenk und zuletzt die Schulter. Anfangs Nachts mehr Beschwerden.

Zur Zeit der Kur: Arm nicht vollkommen aufzuheben, Handgelenk noch steif, ganz gestreckt stehend und etwas geschwollen, Finger aber durchaus nicht verdickt, dagegen gleichfalls forcirt gestreckt, nicht zu beugen, namentlich das 3te Glied und bei dem Versuche lebhafter Schmerz. Muskelzittern an der Streckseite zu beobachten.

Blutserum ohne Harnsäure. Blutfarbstoff löste sich leicht im Serum. Urin mit sehr viel oxalsaurem Kalk.

Frau, 44 Jahre alt, nicht besonders kräftig und sichtbar angegriffen. In zahlreichen Wochenbetten viel Blutverlust. Periode stets stark, in den letzten Jahren auch wechselnd und schwächer. Keine Verdauungsstörung. Schlaf schlecht. Der gewöhnliche Aufenthalt ein kaltes Lokal, in stehender Stellung.

Seit einer Reihe von Jahren, in öfterer Wiederholung, Schmerzen in den Schultern, später in den Fussgelenken, Knieen u. dgl. Im Winter vor der Kur, unter Fieberbewegungen, denen sich bald Husten zugesellte, wurden beide Hände befallen, an den Fingern das 2te (weniger das 3te) Glied, und an der rechten Hand am stärksten der Mittel- und Ringfinger, an dem Daumen dagegen wesentlich das 1te Glied. Der Daumen wurde an beiden Händen allmählich nach der Ulnarseite verzogen.

Den trockenen, kurzen Husten begleiteten etwas Engsein und Schmerzen im Rücken und selbst in der rechten Seite.

Vor der Kur: noch Fuss- und Handgelenke und linker Ellbogen schmerzhaft; vor dem Olecranon eine haselnussgrosse, knotige, verschiebbare Schwellung; an den Fingern geringe Verdickung des 2ten Gliedes, insbesondere des Mittel- und Ringfingers der rechten Hand, dann der ersten Gelenke beider — abgezogenen Daumen.

Das Blutserum, gleich anfangs untersucht, zeigte sich harnsäurefrei.

In dem Auswurfe viel Blutkörperchen; doch elastische Fasern nicht zu finden. Etwas Heiserkeit.

Ein Mann von 30 Jahren hatte nach sexueller Schwächung in der Jugend und häufigen Gonorrhöen in den letzten Zeiten fast keine Pollutionen mehr. Sehr angegriffen. Schlafsucht bei leidlicher Esslust. Die Füsse wurden in der Berufsbeschäftigung sehr angestrengt.

Seit langen Jahren ausgedehnte Varices an beiden Unterschenkeln, auch ab und zu Geschwürsbildung. Oft Lumbago und Ischias sinistra. Später Schwellung der rechten grossen Zehe und allmählich des ganzen Fusses, wodurch sehr behinderter Gang.

Bei der letzten Gonorrhoe vor einigen Jahren Blut und Eiter im Urin — wohl Pyelitis.

Zur Zeit der Kur noch Lumbago und Ischias sinistra. Starke Varices beider Unterschenkel. Schwellung beider Füsse, besonders stark in der Gegend der Fusssohle um die Mittelfussknochen-Zehengelenke, aber auch ansehnlich an beiden Ballen.

Das Blutserum, aus dem Anfang der Kur, lieferte keine Harnsäure.

Noch Erscheinungen von Pyelitis chronica. Urin rothgelb, sauer, mit starkem weisslichen Absatz, trübe, viel Eiterkörperchen, Blutkörperchen in Klümpchen, mässig Albumen, grosse oxalsaure Kalkkrystalle.

54 Jahre zählte eine untersetzte, früher wohlgenährte, gegenwärtig aber hinfällige, bleiche Frau. In der Jugend war dieselbe in einem kalten Geschäftslokal viel stehend beschäftigt (wodurch stets kalte Füsse), später in einer sehr frequenten Wirthschaft und daselbst dem Zugwind viel ausgesetzt. Die Periode, als Mädchen stärker, als Frau nach und nach schwächer und stets mit Schmerzen einher-

gehend, hatte seit einem Vierteljahre aufgehört, nachdem sie in den letzten 4—5 Jahren sehr reichlich geworden. Zu Zeiten auch nicht unbedeutender Fluor albus.

Seit langem oft Husten und in den letzten Jahren, wo mehr Angegriffensein vorhanden, im Winter anhaltender, mit vielem Auswurf.

Seit 10 Jahren, also mit dem Herannahen der klimakterischen Jahre, trat Gelenkleiden auf — zuerst in der rechten Hand, später der linken (hauptsächlich Mittelhandknochen-Fingergelenk und allmählich auch 2tes Gelenk), dann in den Schultern, Knieen, Fusssohlen und Ballen; hier erst in den jüngsten Zeiten. Ueberall Schwellung, Schmerzen, sehr geringe oder keine Röthe. An dem 2ten Gelenke des Mittelfingers der linken Hand auch kleine Knötchen.

Bei dem Beginn der Kur fanden sich die beiden Ballen und die ganze Sohle des Fusses in dem Bereiche der Mittelfussknochen-Zehengelenke geschwollen, auch der linke Knöchel, geringer die Kniee. Erheblich war die Verdickung an den Mittelhandknochen-Fingergelenken von Zeige-, Mittel- und Ringfinger beider Hände und ausserdem hatte die linke an dem 2ten Gelenke des Mittelfingers die erwähnten Knötchen, welche sich deutlich weich, elastisch anfühlten. Zugleich war die Dorsalseite des linken Handgelenkes angelaufen. Die Gelenke der Mittelhandknochen standen auseinander, liessen sich wegen der starken Füllung der Kapsel mit Leichtigkeit bewegen, unter hör- und fühlbarem Knarren. Bewegung verursachte überhaupt allein Schmerz, war jedoch sehr unvollkommen activ und passiv möglich.

Der rothgelbe, saure Urin führte nur spärlich Nierenepithel, keine Cylinder, Eiweiss, noch Blut und wenig Harnsäure, aber sehr viel oxalsaure Kalkkrystalle.

Die Untersuchung des Blutserum ergab keine Harnsäure.

Eine grosse, schmächtige, 39 Jahre alte, nervös aufgeregte Frau hatte ausgebildete Bleichsucht in der Jugend, grosse Anstrengung, auch geistiger Natur im Leben gehabt, zugleich sehr viel Clavier gespielt und Handarbeit verrichtet.

Drei Jahre vor der Kur befielen sie Kreuzschmerzen (die überhaupt während des ganzen Leidens am meisten belästigten), welchen bald Schmerzen in den Knieen, den Fuss- und Handgelenken und allen Fingergelenken, namentlich aber in den Mittelhandknochen-Fingergelenken folgten, ferner in den Ellbogen, Schultern, Halswirbeln. Nach wiederholten Anfällen bildete sich nun Verdickung der Gelenkköpfe aus, insbesondere der Finger und zugleich eine falsche Stellung der letzteren und der Handgelenke.

Vor der Kur: Beide Handgelenke wenig geschwollen, in forcirter Streckstellung stehend, bei dem Versuche sie zu beugen, sehr schmerzhaft, links die Veränderung stärker. An den Fingern waren nur die Mittelhandknochen-Fingergelenke geschwollen und hauptsächlich der Zeige- und Mittelfinger, ausser in Beugestellung, erheblich nach der Ulnarseite hingezogen, während die beiden übrigen Fingergelenke forcirt gestreckt und fixirt standen. Dieselben liessen sich auch nur unvollkommen und unter Schmerzen beugen, die ersten geschwollenen Fingergelenke dagegen leicht wegen reichlichen Flüssigkeitsergusses in die Kapsel, wobei die Gelenkflächen ein knarrendes Geräusch gaben, offenbar von krankhafter Rauhigkeit. Das erste Gelenk beider Daumen war ähnlich beschaffen wie an den Zeige- und Mittelfingern, die Stellung aber mehr abducirt, überhaupt nicht so nach einer Richtung fixirt. An den Füssen war der Rücken geschwollen, die Bewegung in den Fussgelenken aber frei.

In der linken Leistengegend fanden sich die Drüsen etwas angeschwollen. Nach dem letzten Wochenbett entstanden, hatten sie sich von ihrer früheren Grösse schon zurückgebildet.

Blutserum, im Beginn der Kur, harnsäurefrei.

Die knotige Ablagerung im Bereiche der Gelenke schon gelegentlich zweier der erwähnten Beobachtungen hervorgehoben, machte mehrmals die wesentlichste Erscheinung aus, welche für Gicht zu sprechen schien; so bei einer

Frau von 49 Jahren. Seit einem Jahre war die früher nur von Rückenweh begleitete Periode verschwunden. Nie Magenleiden noch Kopfweh. Ehe die kleinen Knötchen zu beiden Seiten des ersten Gliedes der sämmtlichen Finger aufschossen, bestanden neuralgische Schmerzen in dem rechten Arm und Fusse. Die Kranke litt nur noch an Verstopfung. Auch sollte der Vater an den Fingern kleine Knötchen mit kreidigem Inhalt gehabt haben. Das Blutserum führte durchaus keine harnsauren Salze.

An diese Beobachtungen lassen sich jetzt einige Bemerkungen knüpfen, welche die Stellung der Gicht zum Rheuma, sowie die Beziehung des Wiesbadener Wassers zu ersterer hauptsächlich im Auge haben.

Die 3 Kranken mit wirklicher Gicht hatten alle nervöse Magenaffection und seltsamerweise gelbsüchtige Zufälle, bei der Frau an Gallensteinkolik gebunden. Magenschmerz ging dem Ausbruch der lokalen Gelenkveränderung an den Füssen selbst einmal voraus.

Die Gelenkveränderung war in 2 Fällen eine polyartikulare, die Zehenballen jedoch nie vorwiegend befallen und die sichtbare Knotenbildung selbst auf die Hände beschränkt. Der Sitz des Gelenkleidens bei dem ersten Manne an dem Höcker des Mittelfussknochens der kleinen Zehe, erschien selbst so wenig charakteristisch und die Beschwerden so mässig, dass man kaum an Gicht hätte denken sollen. Scudamore hat diese Stelle indessen, was nicht unerwähnt bleiben mag, ausdrücklich in seiner Tabelle hervorgehoben.

Der Nachweis der Harnsäure in den Ablagerungen an den Gelenken oder in dem Blutserum ist zwar in den vorliegenden Fällen geliefert, doch waren die Krystalle, welche bei der Frau in dem Garrod'schen Experimente sich bildeten, nur vereinzelt, und es drängte sich selbst die Frage auf, ob nicht eigentlich chronisches Gelenkrheuma vorlag mit einer geringen gichtischen Complication.

In dem Urine fehlte wiederholt die Harnsäure, war aber in dem ausgebildetsten Falle bestimmt zugegen. In anderer Hinsicht führte derselbe einmal Blutkörperchen und etwas Eiweiss, auch einzelne hyaline Cylinder — an einer Nierenerkrankung liess sich also nicht zweifeln; während eine solche der von der Norm nicht viel abweichende Harn bei dem Manne mit Knotenbildung eher ausschloss, die Nieren also an der ausgedehnten Gichterkrankung nur unbedeutend betheiligt sein konnten.

Sieht man von den knotigen Ablagerungen in dem angezogenen Krankheitsfalle ab, die schon äusserlich den weisslichen Inhalt erkennen liessen, so, wird man gestehen, sprach in den beiden anderen nichts Specielles für das Vorhandensein von Gicht. In den übrigen Krankheitsgeschichten, die durch die Abwesenheit der Harnsäure im Blutserum sich gerade von der Gicht unterschieden, traten uns örtlich viel entwickeltere Gelenkveränderungen entgegen, theils ein ursprüngliches und alleiniges Ergriffensein der Ballen, theils eine wirkliche Verunstaltung, selbst öfter mit entschiedener Rauhigkeit der Gelenkflächen, theils kleine, knotige Schwellungen im Bereiche der Gelenke, dass man sich schwer von dem Gedanken an Gicht trennen konnte. Zudem fehlten in den einzelnen Fällen weder Erscheinungen von Magenleiden, noch von Nierenaffection. Oefter fand sich gleichzeitig keine Harnsäure im Urin, wohl aber oxalsaurer Kalk, den Garrod ebenfalls bei Gichtkranken beobachtete, welcher aber überhaupt mit Nervenstörungen in Zusammenhang steht. Und auch solche Zufälle kamen, so gut wie in der Gicht vor. Selbst scheinbar hereditäre Anlage sah man, oder constitutionelle Verhältnisse, die zu Gicht disponiren sollen, endlich in der Lebensweise für die Entstehung der Gicht günstige Momente. Und trotz alledem entschied der Mangel an Harnsäure im Blutserum gegen Gicht.

Indessen liess sich auch für das Befallenwerden der Ballen der Füsse oder der Fingergelenke in dem Gebrauche der betreffenden Theile ein Anhalt finden, die verwickeltere Gelenkveränderung aber konnte theils mit dem vielfach hervortretenden sehr gesunkenen Kräftestand, der schlechten Blutbeschaffenheit, die sich mehrmals selbst durch die leichte Löslichkeit des Blutrothes in dem Serum kundgab, in Zusammenhang gebracht werden, theils mit dem gleichzeitig unverkennbaren Ergriffensein des Nervensystems

und daher rührendem krankhaften Muskelzug und Verdrehung der Gelenke. Und welchen bestimmenden Einfluss solche lokale und allgemeine Momente für das Auftreten, wie für die Gestaltung und Hartnäckigkeit der örtlichen Verbildung in chronischen Rheumatismen ausüben, wurde schon in der citirten Schrift, auf eine Reihe von Beobachtungen gestützt, auseinandergesetzt. Das eigenthümliche Bild der Gelenkveränderungen hervorzubringen bedurfte es daher, wie man sieht, auch gar nicht der Concurrenz eines Gichtleidens.

Auf den Umstand, dass ausgedehnte Gelenkmissstaltung häufig das weibliche Geschlecht heimsucht und darin gerade eine Aufforderung zur Vorsicht in der Diagnose liegt, wurde früher schon hingewiesen. Im engen Anschluss hieran beobachtet man wiederum die kleinknotigen Anschwellungen an den Fingergliedern (fast beständig dem dritten), viel häufiger bei Frauen als Männern, ja auch die wahren Verkrüppelungen der Gelenke, die Schlottergelenke mit rauhen Gelenkflächen sind mir, wenige Ausnahmen abgerechnet, nur bei Frauen begegnet. Vielleicht ist es nicht ohne Interesse weiter beizusetzen, dass jene kleinen Fingerschwellungen unmerklich, ohne entzündliche Reizung zu entstehen pflegen, eine unveränderte Haut zeigen, halbkugelig und mit breiter Basis sich über die Haut erheben, und ihr offenbar dünnflüssiger schwappender Inhalt manchmal die Geschwulst durchleuchtend erscheinen lässt. Wahrscheinlich kleine, theilweise neu entstandene Schleimbeutel, unterscheiden sie sich in der beschriebenen Weise schon physikalisch von den viel steiler ansteigenden, häufig winkligen, härteren, wahren Gichtknötchen, deren kreidige Masse weisslich oder wegen der gefärbten Haut etwas gelblich durchschimmert.

Trügerisch, sieht man, erweist sich für die Diagnose der Gicht der Sitz der Gelenkveränderung an den Ballen; trügerisch auch wirkliche Missstaltung und unter solchen Umständen gewährt die Abwesenheit der Harnsäure im Urine oder eine ausgebildete Nierenkrankheit nicht die geringste Sicherheit, ebenso wenig jene Constitution mit sog. Unterleibsplethora, etwa vorhandenes Magenleiden, scheinbar hereditäre Verhältnisse oder eine schädliche Lebensweise. Nur der Nachweis der Gichtmaterie um die Gelenke, an den Ohrknorpeln und hauptsächlich in dem Blutserum kann einen Krankheitsfall als Gicht sanctioniren.

Gicht ist aber überhaupt eine seltene Krankheit, wie diess unlängst noch Traube ausdrücklich hervorhob. Man darf nur die Berichte der Krankenhäuser nebst den Ergebnissen ihrer Leichenöffnungen durchgehen und jene häufigen Diagnosen vorhandener Gicht müssen verstummen. Selbst in England scheint sie keineswegs häufig zu sein und vielfach mit Rheumatismus verwechselt zu werden. Ist doch auch Garrod, der länger als ein Decennium gerade diesem Leiden seine Aufmerksamkeit widmete, und nicht viel über ein halbes Hundert Krankheitsfälle beobachtet zu haben scheint, genöthigt, die früheren Leichenöffnungen mühsam zusammenzusuchen, um sie mit seiner geringen Zahl zu verwerthen und in statistischer Hinsicht auf Scudamore zurückzugreifen. Wie manches enthält aber dessen Schrift und zumal seine Tabelle, das Verdacht erregt: natürlich, sie reichen in eine Zeit, die es in den Hilfsmitteln zur Sicherung der Diagnose nicht über die einfache Taxirung der örtlichen Veränderungen hinausgebracht hatte, von einer experimentellen Untersuchung aber keine Ahnung hegte. Wie wenig geläutert die Begriffe noch gegenwärtig in England sind, zeigt der gangbare Ausdruck „rhumatic gout“.

Angesichts solcher Erfahrung wird man ältere Mittheilungen über Gicht, auch wo sie die Wirkung der Mineralwasser betreffen, mit einiger Vorsicht aufzunehmen und vieles auf Rheumatismus zu beziehen haben, und überhaupt wird die Lehre von der Gicht, zu der Garrod einen so sicheren Grund gelegt, in allem weiteren Detail billig nach neuen Forschungen verlangen, um über die Bedeutung von Magenleiden, Nierenerkrankung, Lebensweise, Constitution, Heredität u. dgl. Gewissheit zu erhalten. Unverbrüchlicher Grundsatz sollte es aber sein, die Bezeichnung der Gicht nur dem sicher constatirten Krankheitsfalle beizulegen und jede Zusammenstellung mit Rheuma zu vermeiden. Es kann unter diesen Umständen auch keinen Augenblick zweifelhaft sein, dass der Ruf, den die Mineralwasser, Wiesbaden mitinbegriffen, in Gelenkkrankheiten geniessen, weitaus mehr auf der Heilung von Rheumatismus, von einfachen Gelenkleiden nach Verletzungen und sog. scrophulösen Gelenkübeln beruht, als auf wirklich stattgefundener Tilgung von Gicht.

So wieder zu dem Ausgangspunkt dieser Abhandlung zurückgekehrt, tritt noch die Frage entgegen, welchen Einfluss denn das

Wiesbadener Wasser auf die geschilderten Gichtkranken ausgeübt hat, und worauf sich wohl, da das ungenügende Material keine erschöpfende Beantwortung ermöglicht, überhaupt seine Leistungen in der Gicht erstrecken können.

Die örtlichen Gelenkveränderungen und das constitutionelle Gichtleiden sind zunächst gesondert zu betrachten. Die Gelenke ihrerseits bieten gleichfalls zwei Vorgänge dar, die nicht verwechselt werden dürfen: die Ablagerung harnsaurer Salze und die dadurch erst eingeleitete schleichende Entzündung, deren Resultat eine gewöhnliche Exsudation, eine diffuse Schwellung ist. Eine solche secundäre Gelenkverdickung umgab die knotigen Ablagerungen bei dem Manne nur in mässiger Menge, erheblicher war die Auftreibung bei der Frau. Letzterer Fall, wie früher angedeutet, möglicherweise wesentlich chronisches Rheuma mit geringer Gichtcomplication, ist leider nicht ganz beweiskräftig. Zu Ende der Kur konnte der Mann seine Glieder ungehindert gebrauchen, die bis auf die knotigen Deposita eine natürliche Beschaffenheit angenommen. Nicht in dem Grade war diess bei der Frau der Fall; allein ihre Gesundheitsverhältnisse waren auch an sich zu sehr erschüttert, um in einer nicht ganz sechswöchentlichen Kur eine vollkommene Umwandlung zu erfahren, so dass schon desshalb eine gänzliche Beseitigung der örtlichen Schwellung nicht erwartet werden konnte. Doch auch hier sah man einen Fortschritt in der Rückbildung. Bei dem anderen Manne mit so reichem Harnsäuregehalt in dem Blute, welcher lediglich bei dem Gehen Beschwerden an der äusseren Seite des Fusses empfand, ohne hier sichtbare Auftreibung zu haben, wurde wenigstens der Gebrauch des Gliedes ganz schmerzfrei, entweder nach Aufsaugung eines Restes von Exsudat, was das Wahrscheinlichste, oder der daselbst abgelagerten harnsauren Salze.

Konnte man hinsichtlich dieser secundären Gelenkanschwellung den Erfolg den Umständen entsprechend für genügend erachten, so erscheint derselbe ganz in Uebereinstimmung mit der gewöhnlichen günstigen Einwirkung, welche das Wiesbadener Wasser auf Rückbildung abgelaufener, jedoch nicht zu veralteter entzündlicher Exsudate ausübt. Diese rückbildende Wirkung, welche man aber wohl richtiger als antitranssudative bezeichnet, tritt unter den verschiedensten Verhältnissen, was Oertlichkeit und Krankheits-

prozess betrifft, hervor und zeigt sich stets bald, stetig und durchgreifend (das Nähere in der angeführten Schrift).

Ein wichtigerer Gesichtspunkt ist die Beziehung des Mineralwassers zu der Ablagerung der Gichtmaterie selbst, insofern als mit ihrer Entfernung ja nur die Gelenke ganz intakt werden. Da die abgesetzten harnsauren Salze sich vielfach der Beobachtung entziehen, kann letztere sich über die etwaigen Veränderungen auch nur schwer Gewissheit verschaffen. In dem Falle mit Bildung von Knoten schienen diese nach vierwöchentlicher Kur keine Verkleinerung erfahren zu haben, wiewohl der Kranke im Uebrigen das Bad scheinbar gesund verliess und zwei Jahre von jedem neuen Anfall frei blieb, trotzdem er zu seiner früheren Beschäftigung zurückkehrte. Als dann die Kur wiederholt wurde, machten die Knoten den Eindruck, als wären sie etwas gewachsen, was indessen einem Anfall einige Zeit vor der Kur zugeschrieben werden konnte.

Da diese Frage, ob die örtlich ausgeschiedene Harnsäure unter dem Gebrauche des Mineralwassers angegriffen und entfernt werden kann, mit dessen Einfluss auf die constitutionellen Verhältnisse in enger Verbindung steht, so wäre auch von hieraus einiges Licht zu erwarten. Ein längeres Aussetzen der Gichtanfälle würde schon im Allgemeinen einen Schluss gestatten, indessen fehlen ausser von dem eben beschriebenen Kranken, von den anderen spätere Nachrichten über ihr Befinden. Jener Mann mit sehr reichem Harnsäuregehalt im Blute zeigte diesen gerade, nach schon achttägigem gewissenhaften inneren und äusseren Gebrauche der Kur. Gewiss sprach sich dadurch kein besonderer Einfluss des Mineralwassers auf den abnormen Harnsäuregehalt des Blutes, seine Entstehung, wie seine Rückbildung aus.

Leider vermag auch die gegenwärtige Kenntniss von dem Gichtprozess unsere Einsicht über diesen wichtigsten Punkt, die Beziehung des Wiesbadener Wassers zu dem constitutionellen Gichtleiden nicht zu fördern, weil die Entstehung der Gicht, ihr eigentliches Wesen noch sehr in Dunkelheit gehüllt sind. Zwei Thatsachen treten bis jetzt allein klar hervor: die Anhäufung harnsaurer Salze im Blute — und das Vorkommen derselben in den Nieren gleichwie im Bereiche der Gelenke. Ob aber, was viel entscheidender wäre, die Veränderungen, welche die Nieren ausserdem darbieten, dem Gichtprozess vorausgehen und zur Stauung der Harnsäure

führen, darüber verbreitet sich noch kein Licht, gerade wegen der Seltenheit des Krankseins und der so wenig zahlreichen Leichenöffnungen. Die Beobachtungen an Lebenden ohne nachweisbare Nierenaffection scheinen eher dagegen zu sprechen, und jedenfalls haben die bekannten chronischen Entartungen der Nieren in der fortgeschrittensten Verbildung keine Ablagerung harnsaurer Salze in diesem Organe noch in anderen im Gefolge. Auch fehlen in den früheren Zeiten der Gicht urämische Zufälle, die solchen Stauungen, während des akuten Anfalles wenigstens, doch nicht ganz fremd sein dürften; sie erscheinen erst nach weitgediehener Nierenschrumpfung. Die Gichtniere, wie man die Entartung ja auch speciell nannte, ist den Veränderungen der anderen chronischen Nierenkrankheiten wohl nicht geradezu gleichzustellen; sie bildet sich, dem Anschein nach mehr heerdweise, auch erreicht die Schrumpfung im Fortgang einen seltenen hohen Grad. Die Ablagerung der harnsauren Salze soll ferner nach Johnson und Garrod nicht in den Harnkanälchen, sondern in dem Zwischengewebe erfolgen. Experimente dagegen, die ihre Ausscheidung stauen, wie sie Zalesky durch Unterbindung der Harnleiter anstellte, zeigen ihre Anhäufung hier und in den Harnkanälchen, von wo der Uebergang in die Lymphgefässe und das Blut erst stattfindet, um auf diesen Wegen in fast alle Organe, die Gelenke eingeschlossen, übergeführt zu werden. Eine derartige allgemeinere Verbreitung der Harnsäure bei der Gicht haben die Leichenöffnungen bekanntlich wiederum nicht dargethan, denn die Ablagerungen, welchen man ausser an den Gelenken und in den Nieren sonst noch etwa begegnet, erwiesen sich als kalk- und fetthaltig, kurz von atheromatöser Natur. Einfache Stauung der Harnsäure in den Nieren würde nothwendig ganz allgemein Niederschläge und entsprechende krankhafte Zufälle voraussetzen, die charakteristischen Gelenkerkrankungen indessen, selbst mit Zuhilfenahme von Temperaturdifferenzen in den Gliedern, schwer begreifen lassen.

Aus dieser kurzen Betrachtung über die Bedeutung der Strukturveränderungen der Nieren in dem Gichtprozess gewinnt man nicht nothwendig die Ansicht, es sei das Nierenleiden gerade das nächste und hervorragendste Heilobjekt der Gicht. Daher wäre es auch, was speciell die Beziehung des Wiesbadener Wassers zu dieser Krankheit betrifft, vor der Hand wenigstens nicht gerecht-

fertigt, auf die günstige Einwirkung hinzuweisen, welche chronische Nierenentzündungen unter dem Gebrauche des Mineralwassers erfahren (einzelne Belege in der mehrerwähnten Schrift), um sich seine Wirkung in der Gicht zurechtzulegen. Von vornherein dürfte man bei einem solchen Modus hinsichtlich der Entfernung der in den Nieren oder in dem Blute befindlichen Harnsäure, wenn auch nicht der an den Gelenken abgelagerten einen viel vollkommeneren Erfolg erwarten, als dem Anscheine nach die bisherigen, allerdings wenigen Beobachtungen bekundeten.

Es sind noch zwei andere Gesichtspunkte, von denen aus man einen günstigen Einfluss durch das Wiesbadener Wasser aprioristisch herleiten könnte — die Wandlungen, welche der Stoffwechsel erfährt, und die Gesammtconstitution. Allein eine Auseinandersetzung über jenen wäre ohne faktische Begründung an Gichtkranken dem complicirten Leiden gegenüber, völlig werthlos. Und obgleich das Wiesbadener Wasser ganz gewöhnlich die Gesammtconstitution vortheilhaft umändert, wesentlich durch Verbesserung der Verdauung und Ernährung, namentlich wenn es chronische Verdauungsstörungen, Magenkatarrh zu beseitigen gilt (beiläufig gesagt, das Feld seiner zweiten Hauptwirkung), und wobei nicht selten auch der heilende Einfluss auf anderweitige örtliche Störungen unterstützt (l. c.), so lässt sich doch auch dieser allgemeine Gesichtspunkt in gar keine haltbare Beziehung zu dem Gichtprozess bringen.

Leistet nun aber auch das Wiesbadener Wasser hinsichtlich der Verbesserung der constitutionellen Verhältnisse in der Gicht muthmaasslich nichts Specielles, so wird die Rückwirkung auf die Gesundheit hier, wie in anderen chronischen Krankheiten jedenfalls von entschiedenem Nutzen sein. Der Hauptgegenstand der Wirkung bleiben ohne Zweifel, soweit sich die ganze Beziehung übersehen lässt, die secundären Gelenkexsudate, die vor völliger Missstaltung und ehe das Leiden veraltet ist, gleich anderen entzündlichen Ablagerungen eine günstige Rückblidung zu erwarten haben. Der Niederschlag harnsaurer Salze an den Gelenken, ihre Anhäufung im Blute scheinen dagegen direkt ausserhalb der Wirkungssphäre des Mineralwassers zu liegen.

Nirgends tritt so scharf der Unterschied zwischen Gicht und Rheuma hervor als hier. Als einfache Gelenkerkrankung, ursprüng-

lich entzündlicher Natur, ohne specifisches constitutionelles Leiden findet das chronische Rheuma recht eigentlich seine Heilung durch das Wiesbadener Wasser in dessen kräftig antitranssudativer Wirkung. Zufällige begleitende Störungen oder gesunkene Kräfte mögen wie in anderen chronischen Krankheiten dabei wohl eine Berücksichtigung und Beseitigung erfordern. Gicht hingegen, ein wahrhaft constitutionelles, dyskrasisches Leiden ist gar nicht mit Rheuma zusammenzustellen, und fast darf man es für Wiesbaden einen Gewinn nennen, dass seine Anwendung im concreten Falle nicht häufig in Frage kommt.

Ob überhaupt ein Mineralwasser mit Neutralsalzen eine direkte Einwirkung auf den Gichtprozess ausübt? Die Antwort dürfte verneinend lauten. Ungenügend erwiesen sich auch die Quellen mit basischen Salzen. Die Menge des Lithion aber, von welchem Stoffe man allein einen Erfolg erwarten könnte, ist so verschwindend klein in einzelnen Mineralquellen, dass man deren Nutzen mit Recht bezweifelt. Viel mehr Vertrauen verdienen gewiss die künstlichen Lithionwasser und in ihnen muss man vor der Hand Ersatz suchen, obgleich bis jetzt auch noch Beobachtungen die Tragweite ihres Einflusses festzustellen haben, ob sie nur die schon gebildete Harnsäure entfernen, oder zugleich und inwiefern sie der Bildung der Gicht entgegentreten.

Doch alle Untersuchungen, die auf die Heilung der Gicht zielen, werden stets die Frage nach ihrem Wesen zum Ausgangspunkt nehmen müssen und erst nach deren Beantwortung ein sicheres Resultat in Aussicht stellen.

II.

Zur Diagnose des ersten Stadiums der Alopecie.

Von Dr. J. Pincus in Königsberg.

---

1. Der normale typische Haarwechsel.

Die Kopfhaare, welche gesunden Männern täglich ausgehen, zeigen entweder die Spuren der Scheere oder sie zeigen dieselben nicht: diese letzteren werde ich in der Folge der Kürze halber Spitzenhaare nennen.

Bei der gewöhnlichen Haartracht der Männer, bei welcher das Haar in der Länge von 2 Zoll und darüber getragen wird, ist das Verhältniss der Spitzenhaare zu dem Gesammtausfall ein constantes: die bezüglichen Zahlen werde ich weiter unten angeben.

Der tägliche Haarausfall wurde bei mir und bei Anderen in der Weise gesammelt, dass im Winter zweimal, im Sommer dreimal das Kopfhaar mit einem feinen Kamm durchgekämmt wurde. Nach genauen Beobachtungen, welche ich an mir angestellt habe, beträgt der ausserdem stattfindende Haarverlust etwa 10 pCt. der beim Kämmen gesammelten Haarzahl.

Die Zählungen der ausgefallenen Haare habe ich in allen Fällen selbst vorgenommen, und wenn die Zahl der beobachteten Personen auch noch nicht genügt, um endgültige Resultate zu geben, so gewähren doch die Resultate für die Beurtheilung der normalen Verhältnisse, wie ich glaube, einen brauchbaren Anhalt, und sie ermöglichen eine sichere Diagnose pathologischer Zustände in einer Zeit, in welcher nach meinen Versuchen noch Hülfe gebracht werden kann, während in späteren Stadien des Leidens nur in Ausnahmefällen eine erfolgreiche Therapie möglich ist.

Zur Darstellung der Schwankungen des täglichen Haarausfalls bei ein und demselben Individuum werde ich hier zunächst einige Untersuchungsreihen anführen. Die Zahlen hinter dem + bedeuten die ausgefallenen Spitzenhaare.

No. 1. B. I., Stud. juris im Jahre 1861, 19 Jahre alt, Haar schwarz, dicht, stark.

Es fielen aus:

1861.	27. August	93+3
	28.	57+9
	29.	42+4
	30.	78+4
	31.	63+3
	1. September	55+2
	2.	60+3
	5.	55+3
	6.	44+3
	10.	96+5
	11.	53+3
	12.	36+1
	13.	44+0
	14.	36+1
	15.	71+1
	16.	40+0
	17.	34+1
	18.	12+1
	19.	24+1
	20.	37+1
	21.	92+3
	22.	42+2
	23.	63+3
	24.	78+4
	25.	44+0
	26.	42+2
	30.	71+1
	2. October	55+2
	3.	44+3
	4.	12+1
	5.	37+1
	6.	36+1
	7.	57+9
	9.	77+4
	10.	36+2
	14.	23+1
	15.	34+2
	16.	58+3
	17.	54+2
	18.	90+3
	19.	77+4

No. 2. B. II., Stud. juris, im Jahre 1861, 18 Jahre alt, Haar blond, dicht, stark.

Es fielen aus:

1861.	27. August	135 Haare
	28.	125
	31.	85
	2. September	64
	3.	110
	5.	89
	6.	70
	7.	125
	8.	107
	9.	85
	10.	84
	11.	80
	12.	83
	13.	100
	14.	98
	19.	115
	20.	91
	21.	80
	22.	59
	23.	84
	24.	85
	25.	107
	26.	70
	27.	92
	29.	59
	30.	61
	2. October	67
	4.	121
	5.	103
	7.	130
	8.	92
	9.	89
	10.	94
	11.	84
	12.	81
	13.	48
	21.	57
	22.	49
	25.	59
	26.	81
	27.	87

(No. 1. B. I.)

Es fielen aus:

1861.	24. October	44+2
	25.	55+9
	26.	63+2
	27.	60+3
	28.	54+3
	29.	44+3
1862.	19. Mai	24+2
	20.	21+4
	21.	29+7
	22.	14+1
	23.	70+4
	24.	13+4
	25.	15+3
	26.	35+3
	27.	19+1
	28.	47+0
	29.	16+0
	30.	40+3
	31.	22+0
	1. Juni	46+0
	2.	20+1
	4.	16+3
	5.	34+3
	6.	15+1
	7.	71+4
	14.	32+7
	15.	32+4
	16.	28+3
	17.	13+1
	18.	13+7
	19.	44+1
	20.	37+1
	21.	30+0
	22.	45+0
	25.	23+0
	26.	39+3
	27.	17+0
	28.	19+1
	29.	46+0
	4. Juli	14+1
	5.	20+4
	6.	23+2
	7.	22+0

(No. 2. B. II.)

Es fielen aus:

1861.	28. October	104 Haare
	29.	73
1862.	4. Januar	60
	5.	63
	6.	84
	7.	64
	8.	75
	9.	97
	10.	98
	11.	71
	12.	64
	13.	35
	14.	33
	15.	38
	16.	42
	17.	44
	18.	47
	19.	61
	20.	24
	24.	39
	25.	24
	3. Februar	38
	4.	36
	5.	44
	6.	53
	7.	71
	8.	64
	9.	66
	10.	68
	11.	58
	12.	44
	13.	64
	14.	51
	15.	54
	16.	88
	4. März	64
	5.	68
	6.	104
	7.	73
	8.	74
	9.	64
	10.	54
	11.	51

(No. 1. B. I.)

Es fielen aus:

1862.	8. Juli	34+3
	9.	34+3
	10.	17+3
	11.	14+3
	12.	70+4
	13.	14+2
	14.	21+2
	6. August	20+2
	7.	19+1
	8.	64+3
	9.	71+3
	10.	38+1

(No. 2. B. II.)

Es fielen aus:

1862.	12. März	59 Haare
	6. April	84
	7.	87
	8.	104
	9.	111
	10.	120
	11.	97
	12.	98
	13.	74
	3. Mai	88
	4.	87
	5.	36
	6.	34
	7.	75
	8.	38

In der ersten Untersuchungsreihe bilden die Zahlen 13 und 101 die Extreme; das Mittel beträgt 44. — Die Anzahl der Spitzenhaare verhält sich zum Gesammtausfall wie 1 zu 17,96.

In der zweiten Untersuchungsreihe beträgt das Mittel 74; die Extreme sind 24 und 135.

No. 3. P. I., Studios. medicin., Haar schwarz, dicht, stark; 19 Jahre alt; der Haarausfall wird an 33 Tagen untersucht; das Minimum beträgt 13, das Maximum 96, das Mittel 44. Die Anzahl der Spitzenhaare verhält sich zum Gesammtausfall wie 1 zu 15,75.

No. 4. P. II., Studios. medicin., 18 Jahre alt; Haar blond, dicht, stark; der Haarausfall wird an 18 Tagen untersucht; das Minimum beträgt 58, das Maximum 135, das Mittel 96

No. 5. Pionier Deichsel, 22 Jahre alt; Haar blond, mittelfein, dicht; der Haarausfall wird an 21 Tagen untersucht; das Minimum beträgt 70, das Maximum 94, das Mittel 82. Die Anzahl der Spitzenhaare verhält sich zum Gesammtausfall wie 1 zu 13,39.

Von den zwei folgenden Nummern will ich wieder die kurzen Untersuchungsreihen anführen, weil sie zwei Individuen mit sehr feinen Haaren betreffen.

No. 6. Pionier Schalte, 23 Jahre alt. Haar blond, fein, dicht.

1862.	14. August =	92
	15.	203
	16.	126

No. 7. Musk. Mai, 22 Jahre alt. Haar blond, fein, dicht.

1862.	20. Juni =	92+ 5
	21.	181+15
	22.	107+12

(No. 6.	Pionier Schalte.)	
1862.	17. August	150
	18.	108
	19.	121
	20.	76
	21.	62
	22.	101
	23.	103
	24.	82
	25.	95
	26.	97
	27.	101

(No. 7.	Musk. Mai.)	
1862.	26. Juni	130+12
	27.	94+ 9
	28.	114+10
	29.	74+ 6
	30.	59+ 4
	1. Juli	104
	2.	107
	3.	70+ 8
	4.	90+ 9
	5.	83+ 7
	6.	94+ 6

Bei No. 6 beträgt das Minimum 62, das Maximum 203, das Mittel 108.

Bei No. 7 beträgt das Minimum 63, das Maximum 196, das Mittel 108. Die Anzahl der Spitzenhaare verhält sich zum Gesammtausfall wie 1 zu 15,53.

No. 8. Unteroffizier Krüger, 26 Jahre alt; 12 Untersuchungstage im Juni 1863, Minimum 34, Maximum 62, Durchschnitt 44; 10 Untersuchungstage im November und December 1863, Minimum 29, Maximum 54, Durchschnitt 33.

Die beiden nächsten Nummern will ich wieder im Detail anführen, weil sie eine grosse Constanz der einzelnen Tage zeigen.

No. 9. Sergeant Weissborn, 31 Jahre alt, Haar schwarz, mittelstark, dicht.

1862.	15. April	= 31+4
	16.	28+3
	17.	31+2
	18.	29+4
	19.	29+5
	20.	30+3
	21.	30+4
	22.	30+3
	7. Juli	34+4
	8.	33+5
	9.	34+5
	10.	35+5
	11.	34+5
	12.	33+4
	17. August	33+5
	18.	34+3
	19.	33+4

No. 10. Unteroff. Klümpke, 32 Jahre alt, Haar blond, mittelfein, dicht.

1862.	21. März	= 35+4
	22.	31+4
	23.	33+3
	24.	32+4
	25.	34+4
	26.	33+3
	27.	33+4
	28.	33+4
	29.	31+4
	4. Juli	34+5
	5.	35+5
	6.	34+4
	7.	35+4
	8. August	36+4
	9.	35+4
	10.	35+5
	8. October	32+4

(No. 9. Sergeant Weissborn.)		
1862.	4. November	30+3
	5.	29+4
	6.	28+3
	7.	30+3
	8.	30+3

(No. 10. Unteroff. Klümpke.)		
1862.	9. October	30+4
	10.	30+4
	11.	31+3

Die Zahl der Untersuchungstage in No. 9 beträgt 22, das Minimum 31, das Maximum 40, die Durchschnittszahl 35; Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 zu 9,19.

Bei No. 10 beträgt die Zahl der Untersuchungstage 20, das Minimum 34, das Maximum 40, die Durchschnittszahl 37; Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 zu 9,38.

No. 11. Partikulier Jantke, 48 Jahre alt; Haar blond, dicht, stark; 16 Untersuchungstage im Juli und August; das Minimum beträgt 14, das Maximum 31, das Mittel 22. — 13 Untersuchungstage im November: das Minimum beträgt 12, das Maximum 27, das Mittel 20.

No. 12. Partikulier Schade, 54 Jahre alt; Haar blond, dicht, mittelstark. — 8 Untersuchungstage im Juli, das Minimum beträgt 15, das Maximum 34, das Mittel 24; — 12 Untersuchungstage im December, das Minimum beträgt 13, das Maximum 31, das Mittel 21.

No. 13. Die letzte Nummer aus der Reihe der untersuchten gesunden Personen will ich im Detail hier anführen, weil sie in eclatanter Weise die Veränderungen des Haarausfalls beim Beginn der Calvities darstellt.

Partikulier P., im Jahre 1860, 52 Jahre alt. Haar blond, schon stark grau, mittelfein, sehr dicht.

1860.	14. August	= 34	1861.	12. Juli	= 33	1862.	14. Mai	= 32
	15.	28		13.	34		16.	30
	16.	27		14.	32		17.	32
	17.	25		15.	27		18.	32
	18.	32		16.	23		4. Juli	34
	19.	31		17.	26		5.	23
	3. November	24		6. November	23		6.	27
	4.	26		7.	24		19. November	24
	5.	27		8.	22		20.	23
	6.	30		9.	30		21.	24
	7.	32		10.	31		22.	27
	4. December	30		11.	28		23.	24
	5.	29		Minimum	22		24.	29
	6.	28		Maximum	34		25.	24
	Minimum	25		Mittel	28		Minimum	23
	Maximum	34					Maximum	34
	Mittel	29					Mittel	26

		Haare ohne Spitze	Starke Spitzenhaare	Spitzenhaare von sehr geringem Dickendurchmesser (Lanugo)	Summa
1863.	7. Juli	35	7	5	47
	8.	29	10	6	45
	9.	39	12	5	56
	10.	37	8	8	53
	11.	45	10	5	60
	12.	40	7	5	52
	13.	27	11	7	45
	3. October	40	14	5	59
	4.	44	16	4	64
	5.	40	10	4	58
	6.	48	11	5	64
	7.	48	10	5	63
	8.	50	19	7	76
	9.	42	14	5	61
	4. December	50	19	8	77
	5.	46	20	10	76
	6.	49	14	7	70
	7.	46	17	7	70
	Minimum	45			
	Maximum	77			
	Mittel	58.			

Die Spitzenhaare verhalten sich zum Gesammtausfall wie 1 : 3,103.

		Haare ohne Spitzen	Starke Spitzenhaare	Sehr dünne Spitzenhaare	Summa
1864.	21. Juni	54	27	14	95
	22.	55	21	6	82
	23.	48	24	10	82
	24.	59	31	15	105
	25.	58	34	21	113
	26.	50	34	17	101
	14. October	58	39	19	116
	15.	60	32	18	110
	16.	54	19	17	90
	17.	68	34	14	116
	18.	64	23	14	101
	19.	62	34	11	107
	20.	58	21	10	89
	21.	57	32	17	106
	Minimum	82.			
	Maximum	116.			
	Mittel	101.			

Die Spitzenhaare verhalten sich zum Gesammtausfall wie 1 : 2,324.

		Haare ohne Spitze	Starke Spitzenhaare	Feine Spitzenhaare	Summa
1865.	13. März	64	40	21	125
	14.	58	34	17	109
	15.	58	37	24	119
	16.	66	34	21	121
	17.	63	42	24	129
	18.	70	44	23	137
	19.	64	36	23	123
	20.	68	39	30	137
	15. December	70	48	30	148
	16.	73	44	31	148
	17.	77	50	30	157
	18.	72	49	28	149
	19.	69	49	27	145
	20.	77	51	25	163
	21.	70	41	29	140

Minimum 109.
Maximum 163.
Mittel 137.

Die Spitzenhaare verhalten sich zum Gesammtausfall wie 1 : 2,068.

Der Kopf erscheint, wie ich ausdrücklich bemerke, noch heut (1865) sehr dicht behaart; auch auf der Höhe des Scheitels ist an keiner Stelle eine Abnahme der Haarmenge zu constatiren.

Den täglichen Haarausfall bei Frauen konnte ich nur in der Weise constatiren, dass ich diejenigen Haare zählte, welche beim Frisiren am Morgen ausgegangen waren.

Ich will die wenigen Reihen, welche ich gezählt habe, hier folgen lassen.

No. 14. Fräulein P., 1862, 17 Jahre alt, Haar braun, mittelfein, dicht.

1862.	26. Juli	= 117
	27.	104
	28.	116
	29.	94
	30.	88
	3. October	82
	4.	87
	5.	92
	6.	91
	7.	98
1865.	23. December	103
	24.	87

No. 15. Fräulein Kr. I., 20 Jahre alt, Haar schwarz, stark, dicht.

1862.	4. Mai	= 92
	5.	88
	6.	82
	7.	81
	8.	84
	9.	81
	4. Juli	92
	5.	91
	6.	89
	7.	88
	3. December	81
	4.	82

(No. 14. Fräulein P.)

1865.	25. December	92
	26.	98
	27.	89
	Minimum	82.
	Maximum	117.
	Mittel	103.

(No. 15. Fräulein Kr. I.)

1862.	5. December	84
	Minimum	81.
	Maximum	92.
	Mittel	85.

No. 16. Fräulein Kr. II., 19 Jahre alt, Haar schwarz, stark, dicht.

1862.	4. Mai	= 84
	5.	86
	6.	92
	7.	78
	8.	82
	9.	80
	6. Juli	88
	7.	89
	8.	88
	9.	89
	3. December	80
	4.	79
	5.	78
	Minimum	78.
	Maximum	92.
	Mittel	84.

No. 17. Frau B., 36 Jahre alt, Haar schwarz, stark, dicht.

1863.	5. Mai	= 47	1863.	10. Mai	= 44	1863.	7. October	= 33
	6.	48		11.	43		8.	37
	7.	61		4. October	43		9.	36
	8.	34		5.	46		10.	30
	9.	30		6.	34			
	Minimum	30.						
	Maximum	64.						
	Mittel	41.						

No. 18. Frau K., 38 Jahre alt, Haar blond, mittelfein, dicht.

1863.	11. Mai	= 48
	12.	49
	13.	44
	14.	55
	15.	52
	16.	64
	17.	60
	18.	44

No. 19. Frau P., 53 Jahre alt, Haar blond, mittelfein, dicht.

1863.	7. Mai	= 34
	8.	35
	9.	44
	10.	38
	11.	34
	12.	17
	13.	34
	14.	51

(No. 18. Frau K.)

1863.	19. Mai	43
	4. November	44
	5.	51
	6.	54
	7.	58
	3. December	47
	4.	46
	Minimum	44.
	Maximum	64.
	Mittel	50.

(No. 19. Frau P.)

1863.	4. November	40
	5.	44
	6.	38
	7.	43
	Minimum	17.
	Maximum	51.
	Mittel	38.

Da bei der Haartracht der Frauen sämmtliche Haare Spitzenhaare sind, wird das Analogon der Spitzenhaare der Männer bei dem Ausfall der Frauenköpfe von den kurzen Haaren repräsentirt. Das Verhältniss der kurzen Haare zu den langen ist für die Differential-Diagnose der Alopecie und der scheinbar verwandten Zustände von grosser Wichtigkeit, ich werde daher die bezüglichen Details bei dem Besprechen der Differential-Diagnose anführen und will hier nur bemerken, dass im Durchschnitt die Verhältnisszahl der kurzen Haare eine erheblich grössere ist als die der Spitzenhaare bei den Männern.

Die übrigen haargesunden Personen, deren Kopfhaarausfall ich gezählt habe (13 Männer, 7 Frauen) können für die Schlussfolgerung auf die Durchschnittsverhältnisse nicht berücksichtigt werden, weil nur der Ausfall weniger Tage (1 bis 5) gezählt worden ist. Ich bemerke nur, dass die Zahlen bei allen Männern grösser waren, als die aus den längeren Beobachtungsreihen gefundenen Durchschnittszahlen und es erklärt sich diess wohl einfach daher, dass das — ungewohnte — zweimalige Durchkämmen mit dem feinen Kamm viele locker gewordene Haare entfernt: die meisten der oben angeführten Zahlenreihen des Haarausfalls der Männer zeigen in den ersten Tagen der Untersuchung eine beträchtlich über das Mittel hinausgehende Zahl.

Bei den zuerst erwähnten 8 Personen zwischen 18 und 26 Jahren — es sind diess diejenigen Jahre, innerhalb welcher in den bei weitem meisten Fällen das erste Stadium der Alopecie sich entwickelt — schwankt das Minimum des täglichen Haarverlustes zwischen 13 und 70, das Maximum zwischen 62 und 203, das Mittel zwischen 38 und 108.

Ich bin selbstverständlich weit davon entfernt, aus diesen wenigen Beobachtungen allgemein gültige Regeln über den durchschnittlichen täglichen Haarverlust bestimmter Altersklassen folgern zu wollen, oder über die Differenzen dieses Haarverlustes in verschiedenen Jahreszeiten bei demselben Individuum — aber die angeführten Zahlen liefern doch wenigstens einen Anhalt zur Correktur der gewöhnlichen, nicht auf Zählung beruhenden Annahme, welche den Verlust erheblich unterschätzt.

Hingegen bin ich der Ansicht, dass das sich bei den Nummern 1, 3, 5, 7, 9, 10 herausstellende Verhältniss der ausfallenden Spitzenhaare zum Gesammtausfall allerdings eine allgemein gültige Regel ausdrückt.

Die Spitzenhaare, d. h. also die Haare von geringem typischen Längenwachsthum, werden zunächst, wie die oberflächlichste Betrachtung lehrt, geliefert von dem Randstreifen der behaarten Kopfhaut. Nach einzelnen vergleichenden Messungen, welche ich in Bezug auf die Schnelligkeit des Längenwachsthums an 5 Personen vorgenommen habe, wachsen diese typisch kurzen Haare zugleich langsamer als die übrigen, aber ihre typische Lebensdauer ist dennoch eine erheblich kürzere (4 bis 9 Monat in den 5 von mir beobachteten Fällen) als die der übrigen (die ich nicht beobachtet habe, aber auf ungefähr 2—4 Jahre bei Personen zwischen 18 und 26 Jahren berechne).

Es ist mir jedoch unzweifelhaft, dass auch an anderen Stellen als am Rande des Haarwuchses eine nicht geringe Anzahl von Haaren nach verhältnissmässig kürzerer Lebensdauer bei erheblich verringerter Länge ausfallen: ich schliesse diess namentlich aus der grösseren Menge kürzerer Haare bei dem Haarausfall der Frauen.

Es lässt sich noch nicht sagen, ob dieser Ausfall kürzerer Haare aus der Mitte des Haarwuchses bedingt wird durch eine (wenn auch intensiv noch so geringe) pathologische Unterbrechung des ursprünglich für eine längere Lebensdauer und grösseres Längenwachsthum veranlagten Haares, oder ob dieselben anatomischen und physiologischen Verhältnisse, welche am Rande des Haarwuchses — ganz normal — den kürzeren Typus bedingen, auch in der Mitte des Haarwuchses, regelmässig oder unregelmässig zerstreut, aber ganz normal, vorkommen. So wenig, wie es sich schon

sagen lässt, welche Momente den jedesmaligen Abschluss der typischen Entwickelung bedingen und — worauf für die Beurtheilung der Alopecie viel ankommen würde — welche Momente bei fast allen Menschen die Ungleichmässigkeit der Entwickelung innerhalb der einzelnen Haargruppen regeln, also verhindern, dass sämmtliche Haare einer Gruppe gleichzeitig ihr typisches Wachsthum vollenden.

In Bezug auf den ersten Punkt will ich mir nur die Bemerkung gestatten, dass die früher wiederholt ausgesprochene Vermuthung: die Länge der Papille, oder ihr Dickendurchmesser, oder der Dickendurchmesser der Haarbalgwandung wachse oder nehme ab mit der typischen Länge des Haares, thatsächlich nicht begründet ist, wie man sich schon durch wenige Messungen überzeugen kann von Bälgen der Randhaare und der Mittelkopfhaare — an frischen Präparaten (ohne Zusatz, oder mit Essigsäure oder Natron, oder durch Erhärten in starker Chromsäuremischung und nachherige Erhellung durch Kali) oder an Präparaten, die lange in der Moleschott'schen Essigsäuremischung gelegen haben.

Die Ungleichzeitigkeit des Entwickelungsstadiums der einzelnen Haare kann man an sehr kurz geschorenen Köpfen genau beobachten; noch genauer allerdings an Stellen, an welchen die Haare nicht dicht zusammenstehen, z. B. an den Haaren der Dorsalseite der ersten Fingerglieder, und ich werde bei Mittheilung der therapeutischen Versuche auch die verschiedene Empfindlichkeit der Haarmatrix gegen äussere Einwirkungen je nach der Verschiedenheit des Entwickelungsstadiums des einzelnen Haares nachzuweisen versuchen.

2. Der Entwickelungsgang des ersten Stadiums der Alopecie.

Die folgenden Beobachtungsreihen betreffen sämmtlich Männer mit einer bestimmten Art der Alopecie, für welche es noch an einem bezeichnenden Namen fehlt und für welche ich den Namen Alopecia pityrodes vorschlagen möchte. Die Begründung dieses Beinamens werde ich später bei Besprechung des Verhältnisses der Pityriasis capitis (Hebra's Seborrhoea sicca) zum Haarwechsel zu geben versuchen.

Ich meine diejenige Art der Alopecie, welche nur den Mittel-

kopf befällt, welche ohne jede erkennbare Erkrankung der Constitution einhergeht, welche (nach meinen Beobachtungen stets) mit Pityriasis capitis (Seborrhoea sicca) verbunden ist und im Lauf mehrerer Jahre (6—15) eine vollständige Glatze auf dem Mittelkopf herbeiführt — also *diejenige Art der Alopecie, welche die bei weitem häufigste Ursache der vorzeitigen Kahlheit der Männer ist.*

Man muss diese Krankheit, besonders mit Rücksicht auf die Therapie zu unterscheiden versuchen von der chronischen Form der Alopecia rheumatica und Alopecia eczematodes, sowie von der Calvities praematura. Die Unterscheidung vom Defluvium capillorum, von der Alopecia tabescentium und der Alopecia syphilitica ist in der Regel leicht. Die Anhaltspunkte für die differentielle Diagnose von den zuerst genannten Zuständen werde ich später zu geben versuchen.

Zunächst führe ich einige Zählungsreihen von Personen an, bei welchen sich im Lauf der späteren Jahre die Alopecie unzweifelhaft herausstellte.

No. 20. Dr. Pincus, (1859) 25 Jahre alt, Haar braunschwarz, mittelfein, sehr dicht.

Kopfhaut schuppt sich seit 8 Jahren, seit 5 Jahren sehr bedeutend.

Durchschnittslänge des Kopfhaares auf dem Mittelkopf 4½ Zoll.

1859.	25. Juni	84+21
	26.	87+25
	27.	76+16
	28.	73+15
	29.	75+17
	30.	69+15
	1. Juli	65+11
	2.	60+ 8
	3.	60+14
	4.	54+11
	5.	51+ 9
	6.	55+14
	1. September	54+14
	2.	56+10
	3.	57+14
	4.	50+18

No. 21. Pionier Heider, (1860) 22 Jahre alt, Haar schwarz, stark, sehr dicht.

Kopfhaut schuppt sich stark, angeblich seit 5 Jahren.

Durchschnittslänge des Kopfhaares auf dem Mittelkopf 4 Zoll.

1859.	3. September	64+17
	4.	72+21
	5.	78+20
	6.	64+16
	7.	60+15
	8.	58+13
	9.	51+16
	10.	54+14
	11.	54+16
	12.	70+16
	13.	49+10
	14.	54+13
	15.	51+11
	16.	54+14
	17.	59+10
	1. December	58+14

(No. 20. Dr. Pincus.)

1859.	5. September	68+14
	6.	64+13
	7.	61+12
	8.	60+15
	9.	49+12
	10.	48+17
	4. November	57+16
	5.	50+10
	6.	58+11
	7.	64+15
	8.	68+17
	9.	60+14
	10.	70+19
	11.	56+10

Minimum 60.
Maximum 112.
Mittel 76.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 5,353

(No. 21. Pionier Heider.)

1859.	2. December	54+16
	3.	51+17
	4.	56+ 9
	5.	57+11
	6.	54+14
	7.	62+13
	8.	61+14
	9.	60+13
1860.	5. Januar	60+16
	6.	66+14
	7.	48+10
	8.	43+ 6
	9.	42+13
	10.	40+14
	11.	59+13
	12.	58+14
	13.	57+16

Minimum 49.
Maximum 98.
Mittel 71.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 4,091.

No. 22. Lieutenant C., (1860) 25 Jahre alt, Haar blond, fein, dicht.

Kopfhaut schuppt sich seit (angeblich) 6 Jahren.

Durchschnittslänge des Kopfhaares auf dem Mittelkopf 3 Zoll.

1860.	4. Mai	86+15
	5.	82+20
	6.	88+25
	7.	86+24
	8.	80+17
	9.	79+15
	10.	84+19
	11.	85+21
	12.	87+23
	13.	69+17
	14.	68+17
	15.	82+20
	16.	62+19
	17.	81+24

No. 23. Lieutenant H., (1860) 22 Jahre alt, Haar blond, fein, dicht.

Kopfhaut schuppt sich seit (angeblich) 6 Jahren.

Durchschnittslänge des Kopfhaares auf dem Mittelkopf 4½ Zoll.

1860.	19. Mai	80+19
	20.	76+21
	21.	74+19
	22.	80+21
	23.	69+18
	24.	69+17
	25.	84+24
	26.	81+22
	4. Juni	81+21
	5.	80+21
	6.	80+17
	7.	58+19
	8	68+13
	9.	84+22

(No. 22. Lieutenant C.)

1860.	4. Juli	82+20
	5.	88+18
	6.	88+23
	7.	80+17
	9.	81+16
	4. October	88+17
	5.	88+24
	6.	88+13
	7.	87+20
	8.	88+17
	9.	84+17
	10.	83+15
	Minimum	81.
	Maximum	113.
	Mittel	101.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 5,349.

(No. 23. Lieutenant H.)

1860.	4. September	81+23
	5.	80+17
	6.	80+19
	7.	68+19
	8.	75+21
	9.	78+17
	4. October	82+24
	5.	80+17
	Minimum	77.
	Maximum	108.
	Mittel	97.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 4,939.

Ich werde die Zählungsreihen späterer Jahre bei den letzten 4 Personen anführen, wenn ich den Entwickelungsgang des zweiten Stadiums der Alopecie berühren werde. Ich mache aus den letzten 4 Zahlenreihen keine Schlüsse auf die individuellen Verschiedenheiten des Verhältnisses der Spitzenhaare zum Gesammtausfall je nach der Stärke der Haare (und dem davon beeinflussten Mittel des täglichen Ausfalls) oder nach der Durchschnittslänge derselben — dafür ist die Zahl der Beobachtungen zu klein.

Aber es ist nach meiner Ansicht charakteristisch für die Entwickelung der Alopecie, dass das quantitative Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall wesentlich gesteigert wird, ohne dass die absolute Zahl des täglichen Haarverlustes auffallend über die Norm hinausgeht.

Der tägliche Haarverlust betrug in den letzten 4 Fällen im Durchschnitt zwischen 71 und 101. Der durchschnittliche Verlust bei den erwähnten ersten 7 *gesunden* Personen betrug 44, 44, 74, 82, 96, 108, 108. Die Durchschnittszahlen des täglichen Haarverlustes der Gesunden und der an Alopecie Leidenden liegen also innerhalb derselben Grenzen. Aber sehr wesentlich erscheinen die Verhältnisse der Spitzenhaare verändert.

Das Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtverlust betrug

in der Norm (Fall 1, 3, 5, 7) 1 zu 17,96 oder 1 : 15,75 oder 1 : 13,39 oder 1 : 12,53. Und selbst in den Fällen 9 und 10, welche ältere Männer (31 und 32 Jahre alt) betrafen, in welchen die täglichen Verluste im Durchschnitt gering waren (35 und 37), und bei welchen daher die Spitzenhaare wegen ihrer geringeren Lebensdauer, d. h. also wegen ihres häufiger erfolgenden Wechsels auch einen grösseren Procentsatz des Gesammtverlustes darstellen mussten — betrug das Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtverlust nur 1 : 9,19 und 1 : 9,38.

Zur näheren Begründung reihe ich an die erwähnten Zahlenreihen einige weitere Beobachtungen aus den Anfangsstadien der Alopecie, in welchen ich den Eintritt des zweiten Stadiums dieses Leidens — das sichtbare Dünnerwerden des Haarbodens — nicht verfolgt habe, theils weil dasselbe nach dem chronischen Gange des Uebels noch nicht eintreten konnte, theils weil mir die Personen in den letzten Jahren nicht mehr zu Gesicht gekommen sind.

No. 24. Kl. I., Gymnasiast, 18 Jahre alt (1863), Haar blond, fein, dicht.

Kopfhaut schuppt sich mässig, seit angeblich 3 Jahren.

Durchschnittslänge des Haares auf dem Mittelkopf 6 Zoll.

Der noch lebende Vater hat seit seinem 30sten Jahre eine Glatze.

Der älteste Bruder des Patienten (34 Jahre alt) hat volles Haar, ein jüngerer Bruder (29 Jahre alt), hat bereits eine sehr sichtbare Glatze auf dem Mittelkopf.

3 Schwestern (32, 31, 25 Jahre alt) haben volles Haar.

1863.	4. April	48+19
	5.	54+17
	6.	46+21
	7.	52+14
	8.	54+20
	9.	62+24
	10.	51+19
	11.	53+21
	12.	49+17

No. 25. Kl. II., Gymnasiast, 17 Jahre alt, Bruder des Kl. I. (No. 24.), Haar blond, fein, dicht.

Kopfhaut schuppt sich mässig, seit angeblich 3 Jahren.

Durchschnittslänge des Haares auf dem Mittelkopf 6 Zoll.

1863.	12. April	54+17
	13.	61+24
	14.	60+19
	15.	82+23
	16.	52+16
	17.	49+13
	18.	62+21
	19.	60+24
	4. Mai	54+17
	5.	60+23
	6.	62+17
	7.	60+19
	8.	52+19
	9.	60+23
	10.	49+19
	11.	58+23
	4. Juli	60+25

(No. 24. Kl. I.)

1863.	4. Mai	51+17
	5.	50+21
	6.	48+12
	7.	52+16
	8.	58+19
	9.	60+21
	10.	64+23
	11.	48+13
	12.	49+15
	13.	52+19
	14.	54+18
	4. Juli	59+21
	5.	60+23
	6.	60+17
	7.	58+21
	8.	64+24
	9.	31+11
	10.	51+15
	11.	52+17
	Minimum	42.
	Maximum	89.
	Mittel	72.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 3,89.

(No. 25. Kl. II.)

1863.	5. Juli	63+19
	6.	60+17
	7.	56+22
	8.	49+16
	9.	42+16
	10.	64+23
	11.	66+21
	Minimum	58.
	Maximum	105.
	Mittel	77.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 3,99.

(No. 24. Kl. I.)

1864.	14. Mai	60+23
	15.	51+20
	16.	50+19
	17.	58+23
	18.	53+19
	19.	72+25
	20.	70+17
	21.	71+18
	22.	53+14
	23.	34+10
	24.	51+17
	25.	54+19
	26.	58+23
	Mittel	76.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 3.

(No. 25. Kl. II.)

1864.	14. Mai	68+24
	15.	60+19
	16.	72+24
	17.	64+21
	18.	68+25
	19.	63+17
	20.	49+19
	21.	44+19
	22.	52+21
	23.	60+21
	24.	50+17
	25.	60+19
	26.	71+23
	27.	72+21
	28.	70+19
	Mittel	82.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 3,07.

Die Spitzenhaare hatten in beiden Fällen (ebenso wie in allen übrigen normalen und abnormen) eine Länge von einem halben Zoll bis zur Durchschnittslänge des Kopfhaares; es war von Interesse, die Anzahl derjenigen Spitzenhaare festzustellen, welche eine Länge von unter 2 Zoll hatten. Beiden jungen Männern wurden daher die Kopfhaare bis zur Länge von 2 Zoll gleichmässig abgeschnitten.

	(No. 24. Kl. I.) Haarlänge 2 Zoll.			(No. 25. Kl. II.) Haarlänge 2 Zoll.	
1864.	1. Juni	64+13	1864.	1. Juni	65+16
	2.	58+12		2.	58+18
	3.	66+12		3.	57+17
	4.	72+16		4.	46+14
	5.	77+15		5.	79+19
	6.	64+13		6.	49+16
	7.	64+12		7.	64+17
	8.	63+12		8.	63+16
	9.	54+10		9.	76+18
	10.	66+13		10.	76+16
	11.	64+13		11.	49+17
	12.	71+15		12.	68+15
	13.	74+13		13.	81+18
	14.	54+13		14.	78+17
	15.	51+15		15.	64+16
	Mittel	77.		Mittel	81.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 5,88. — Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 4,89.

Ich glaubte nach diesem Ergebniss mich zu dem Schluss berechtigt, dass das Leiden des Falles 25 sich bereits in einem vorgerückteren Stadium befinde als das des Falles 24.

No. 26. Musketier Kleinsorge, 22 Jahre alt, Kopfhaar blond, mittelfein, dicht. Kopfhaut schuppt sich, angeblich seit vielen Jahren. Vater, jetzt angeblich 50 Jahre alt, soll eine Glatze haben; Patient hat keine älteren Geschwister.

Durchschnittslänge des Kopfhaares auf dem Mittelkopf 3 Zoll.

17 Zählungstage.
Minimum 61.
Maximum 124.
Mittel 107.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 3,97.

No. 27. Sch. I., Apotheker, 23 Jahre alt; Haar schwarz, stark, dicht; Kopfhaut schuppt sich, angeblich seit vielen Jahren. Aeltere Geschwister sind nicht vorhanden. Vater im Alter von 48 Jahren, mit vollem Haupthaar gestorben.

Durchschnittslänge des Kopfhaares auf dem Mittelkopf 5 Zoll.

19 Zählungstage.
Minimum 54.
Maximum 109.
Mittel 90.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 3,04.

No. 28. Sch. II., Kaufmann, 20 Jahre alt. Bruder des Vorigen. Haar schwarz, stark, dicht. — Kopfhaut schuppt sich seit angeblich mehreren Jahren.

Durchschnittslänge des Kopfhaares auf dem Mittelkopf 5 Zoll.

17 Zählungstage
Minimum 53.
Maximum 113.
Mittel 80.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 5,13.

No. 29. Tambour Schmidt, 23 Jahre alt. Haar blond, mittelfein, dicht. Kopfhaut schuppt sich angeblich seit mehreren Jahren. Aeltere Geschwister sind nicht vorhanden. Der Vater ist im Alter von 30 Jahren gestorben; die Mutter, jetzt etwa 48 Jahre alt, hat angeblich volles Kopfhaar.

Durchschnittslänge des Kopfhaares auf dem Mittelkopf 4 Zoll.

14 Zählungstage.
Minimum 49.
Maximum 164.
Mittel 120.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 3,2.

Zum Schluss will ich noch 2 Personen anführen, bei denen schon die grosse Anzahl der täglich ausfallenden Haare weit über die Norm hinausging, ohne dass indess ein acutes Defluvium capillorum vorlag, wie das gleiche Verhalten in zwei aufeinander folgenden Jahren beweist.

No. 30. Musk Wiechecz, 23 Jahre alt. Haar braunschwarz, mittelfein, dicht.

Kopfhaut schuppt sich etwas, Patient weiss nicht, seit wie lange.

Aeltere Geschwister nicht vorhanden; der Vater, etwa 50 Jahre alt, hat angeblich volles Haar.

Durchschnittslänge des Haares auf dem Mittelkopf 4 Zoll.

1862.	21. Juli	295 + 95
	22.	321 + 125
	23.	322 + 65

No. 31. Musk. Kaczinski, 23 Jahre alt. Haar braunschwarz, fein, mässig dicht.

Kopfhaut schuppt sich, Patient weiss nicht, seit wie lange.

Ein älterer Bruder, der jetzt angeblich 34 Jahre alt ist, soll volles Kopfhaar haben.

Eltern sind früh gestorben.

Durchschnittslänge des Haares auf dem Mittelkopf 5 Zoll.

1863.	14. Juni	114 + 27
	15.	154 + 31
	16.	204 + 56

(No. 30. Musk. Wiechecz.)

1862.	24. Juli	325 + 73
	25.	315 + 54
	26.	313 + 62
	27.	252 + 60
	29.	154 + 32
	30.	165 + 22
	31.	114 + 11
	1. August	126 + 18
	2.	150 + 12
	3.	160 + 34
	4.	180 + 56
	5.	180 + 43
1863.	13. Juni	240 + 53
	14.	210 + 41
	15.	198 + 32
	16.	174 + 23
	17.	188 + 36
	18.	184 + 43
	19.	188 + 42
	20.	101 + 23
	21.	104 + 29
	22.	117 + 31
	23.	194 + 43
	24.	185 + 47

Minimum 124.
Maximum 398.
Mittel 246.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 5,52.

(No. 31. Musk Kaczinski.)

1863.	17. Juni	184 + 44
	18.	176 + 36
	19.	168 + 44
	20.	360 + 58
	21.	270 + 39
	22.	187 + 48
	26.	189 + 36
	27.	210 + 39
	28.	184 + 45
	29.	195 + 53
1864.	3. August	188 + 36
	4.	184 + 59
	5.	170 + 47
	6.	120 + 24
	7.	180 + 49
	8.	152 + 35
	9.	127 + 39
	10.	108 + 27
	11.	120 + 31

Minimum 135.
Maximum 418.
Mittel 220.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 5,36.

Ich bemerke noch ausdrücklich, dass bei beiden Personen noch in den Jahren 1863 resp. 1864 das Kopfhaar gleichmässig dicht erschien trotz der sehr bedeutenden täglichen Verluste. Die (männlichen) Kranken haben selbst bei einer solchen Intensität des Leidens noch keine Ahnung von dem Verluste, welcher ihnen bevorsteht. Bei Frauen allerdings wird das Leiden in diesem Stadium schon sehr bemerklich durch die verhältnissmässig vielen kurzen Haare, welche der gleichmässigen Einfügung in den glatten Scheitel rebellisch widerstehen und durch das merkliche Dünnerwerden der (langhaarigen) Flechten.

Es charakterisirt sich sonach das erste Stadium der Alopecie dadurch, dass eine anfangs geringere, später

grössere Anzahl von Haaren, allmählich, an ihrem typischen Längenwachsthum einbüssen — so dass der spätere Nachwuchs eine (oft beträchtlich) kürzere Lebensdauer hat als der jedesmal voraufgegangene.

Die Abnahme des typischen Längenwachsthums kann einhergehen mit einer Verlangsamung des Wachsthums, oder mit einer Verkürzung der typischen Lebensdauer.

Ich habe wiederholt den Versuch gemacht (an Blondhaarigen durch Markiren mit einer Solution von Argentum nitricum), durch direkte Beobachtung zu bestimmen, wie sich die Schnelligkeit des Wachsthums eines bereits erkrankten Haares zu der eines benachbarten gesunden verhält. Wie mir zahlreiche Beobachtungen an gesunden Köpfen ergeben haben, ist es für die Frage von der Intensität des Längenwachsthums absolut nothwendig, zum Vergleich nicht nur Haare zu wählen, welche gleich lang sind, sondern auch solche, welche sich in demselben Stadium ihrer typischen Entwickelung befinden. Diese zweite Bedingung lässt sich für das erste Stadium der Alopecie nicht erfüllen, weil in den Anfangsstadien des Wachsthums — und diese allein können zur Lösung der Frage benutzt werden — das kranke Haar sich vom gesunden nicht unterscheiden lässt*).

*) Für das zweite Stadium der Alopecie, in welchem die Haare auch erheblich an ihrem Dickendurchmesser einbüssen, ist eine solche directe Beobachtung sehr leicht möglich und wird auch durch das Dünnerwerden des Haarbodens erheblich erleichtert. Hier fand ich unter 5 von mir beobachteten Fällen 3mal keine Differenz in der Intensität des Wachsthums des dünnen und eines benachbarten dicken Haares; 2mal hingegen bis kurz vor dem Ausfallen ein schnelleres Wachsthum des dünnen, kranken Haares.

Ich lasse die Maasse hier folgen.

	Sehr dünnes Spitzenhaar nahe der Stirn.	Starkes
4. Mai	Länge 2 Linien	2 Linien
23. Mai	- 5 -	4 -
20. Juni	- 9 -	7 -
1. Juli	- 10 -	8 -
14. August	- 14 -	12 -
12. Septbr.	- 16 -	17 -
9. October	Ist ausgefallen	24 -

	Sehr dünnes Spitzenhaar auf dem recht. Scheitelbein.	Starkes
3. April	Länge 3 Linien	3 Linien
1. Mai	- 8 -	7 -
4. Juni	- 14 -	11 -
10. Juli	- 18 -	17 -
4. August	Ist ausgefallen	23 -

Man misst am besten mit einem schmalen Messingstab, auf den man das Haar mit einem anderen Stäbchen aufstreicht.

Die typische Lebensdauer der kranken Haare wird unzweifelhaft verkürzt. Es lässt sich diess leicht durch direkte Beobachtung solcher Haare feststellen, welche isolirt stehen, besonders vorn an der Stirn. Ein Haar an meiner Stirn, welches den am meisten vorgeschobenen Posten meines Kopfhaarwuchses bildet, hatte im Jahre 1859 eine Lebensdauer von einem Jahr, bei einer typischen Länge von 2 Zoll. Länge und Lebensdauer haben allmählich abgenommen: im Jahre 1865 fiel dasselbe Haar viermal

Nebenbei bemerke ich hier, dass die Angabe der älteren Autoren: das Kopfhaar wachse im Durchschnitt alle 7 bis 10 Tage um 1 Linie, mir nur für die erste Lebenszeit des neuen Haares richtig scheint, es folgt dann eine Periode des erheblich rascheren Wachsthums, dieser wiederum eine mit verlangsamtem Wachsthum.

Die Frage, ob diese schliessliche Verlangsamung herrühre allein von dem Entwickelungsstadium des Haares, oder ob sie mitbedingt werde durch die grössere Länge des (nicht abgeschnittenen) Haares glaube ich — falls das gebildete Haar bereits eine Länge von mehr als 4 Zoll erreicht hat, — zu Gunsten der ersten Alternative beantworten zu können. Zu Versuchen habe ich allerdings nur Haare in der Nähe der Stirn benutzt, die Schnelligkeit des Wachsthums blieb dieselbe, gleichviel ob das (vorher 4—7 Zoll lange) Haar bis auf 1 Linie oder bis auf 3 Zoll gekürzt wurde.

Rasirt man an ein und demselben Individuum — die Beobachtung wurde an 13 Personen gemacht, allerdings sämmtlich Männer zwischen 21 und 23 Jahren, die an sehr chronischen Krankheiten im Lazareth behandelt wurden — kleine Kreise an verschiedenen Stellen des Kopfes (Mitte des Vorderkopfes, Scheitel, beide Schläfengegenden), so findet man in jedem Kreise — und dem Anschein nach in jedem Kreise gleich viel — einzelne Haare, welche ihren Nachbaren im Wachsthum voraneilen, die meisten hingegen halten ziemlich gleichen Schritt und es ist die relative Intensität des Längenwachsthums zwischen den verschiedenen Kreisen gleich.

Ich habe an 6 von diesen Personen auf die Differenz der Wachsthums-Geschwindigkeit zwischen dem Gros der rasirten Haare und den benachbarten nicht rasirten (die 3 bis 5 Zoll lang waren) geachtet: das Wachsthum an den rasirten Haaren war innerhalb der ersten 4 Wochen verlangsamt und hielt dann (die Beobachtungen wurden bis zur 13. Woche fortgesetzt) etwa gleichen Schritt. Werden diese Beobachtungen auch anderweitig bestätigt, so würde diess Ergebniss gegen die geläufige Anschauung ausfallen.

Auf die sehr interessanten Verhältnisse des ungleichzeitigen Entstehens der neuen Haare, innerhalb eines und desselben kleinen Kreises, an Fingerhaaren, sowie auf die ähnlichen Verhältnisse im zweiten Stadium der Alopecie werde ich, wie bereits erwähnt, bei Anführung der pharmakologischen und therapeutischen Versuche eingehen.

aus (am 14. Januar, am 21. Mai, am 12. September und am 9. December); seine typische Lebensdauer ist herabgegangen bis auf 3 Monate und seine typische Länge auf 10 Linien.

Die Frage, ob die Abnahme des typischen Längenwachsthums in der ersten Zeit des Leidens eine extensive ist (etwa von 1½ Fuss sogleich auf 6 Zoll fällt), kann ich nach Beobachtungen nicht beantworten: ich habe in meinen über die (kopfkranken) Frauen geführten Listen bis zum Jahre 1863 nur kurze und lange Haare geschieden; Beobachtungen an Männern, deren Kopfhaar im Durchschnitt mehr als 6—8 Zoll Länge gezeigt hatten, fehlen mir; nur aus den späteren Stadien der Alopecie habe ich Scheidungen des Ausfalls nach der Länge der einzelnen Haare, und auch hier nur in drei Kategorien: bis 1 Zoll, 1—2 Zoll, über 2 Zoll.

Es ist mir jedoch sehr wahrscheinlich, dass die Abnahme des typischen Längenwachsthums nur allmählich erfolgt und ich möchte diess wesentlich aus der langen Dauer des ersten Stadiums der Krankheit überhaupt, namentlich aber auch daraus schliessen, dass selbst Frauen mit sehr langen Zöpfen erst spät, nachdem die Krankheit schon Jahre bestanden, das Dünnerwerden der Zöpfe bemerken.

Der Verlauf des ersten Stadiums des Leidens ist ein sehr langsamer; es dauert — nach meinen Beobachtungen — zwei bis sieben Jahre.

Es scheint die Dauer dieses Stadiums wesentlich abzuhängen von dem Lebensalter, in dem das Uebel beginnt: es schreitet das Leiden sehr rasch vor, wenn es kurz nach Beginn der Pubertät anfängt, es kann dann schon nach 4 Jahren eine bedeutende Glatze erzeugen. Der Verlauf ist hingegen erheblich verlangsamt, wenn das Leiden erst in der Mitte der zwanziger Jahre anfängt.

In je späterem Lebensalter die Krankheit beginnt, desto geringer ist auch Anfangs die Steigerung des absoluten täglichen Haarverlustes; aber selbst in den Fällen mit verhältnissmässig rascherem Verlauf ist die Zunahme des täglichen Haarausfalls Anfangs nicht sehr merkbar.

Mit dem Beginn des Leidens stellt sich eine Pityriasis capitis chronica (Hebra: Seborrhoea sicca) ein. Ich kann die Gleichzeitigkeit des Entstehens noch nicht beweisen. Denn ich habe nur in zwei Fällen (die ich bei der Frage von dem Zusammenhang der

Alopecie mit der Pityriasis capitis näher anführen werde) Beobachtungen über den Haarausfall vor dem Beginn der Pityriasis und nach demselben bei demselben Individuum — diese Beobachtungen bestätigen zwar meine Vermuthung von dem Zusammenhange beider Leiden, indess ich kann auf sie noch kein entscheidendes Gewicht legen, weil sie bisher nur einen kurzen Zeitraum (zwei Jahre 1864 und 1865) umfassen.

Ich glaube jedoch die Annahme eines gleichzeitigen Beginnes der Alopecie und der Pityriasis sehr wahrscheinlich machen zu können — und nach dieser meiner Annahme würde die Dauer des ersten Stadiums in der Regel nicht unter 6 Jahren betragen, oft jedoch noch viel länger ausgedehnt sein.

Es ist die Feststellung dieser Gleichzeitigkeit nach meiner Meinung nicht nur für die Auffassung des pathologischen Prozesses in der Haut, sondern auch für die Therapie sehr wesentlich. Laien und — wie ich das zu meinem Schaden auch an meinem eigenen Kopfe erfahren habe — Aerzte sehen die Pityriasis capitis chronica zwar als ein lästiges und hartnäckiges Uebel an, aber beide vermuthen, wenigstens in der Regel, keine Gefahr für den Haarwuchs, falls nicht ungünstige Erblichkeitsverhältnisse Besorgniss erregen.

Man darf nicht behaupten, dass Pityriasis capitis chronica in allen Fällen nach Jahren von Kahlheit gefolgt wird; aber es lässt sich nachweisen, dass auch in den Fällen, wo die Pityriasis seit (angeblich) 15 oder 20 Jahren besteht, ohne dass Kahlheit eingetreten, die durchschnittliche Lebensdauer der einzelnen Haare erheblich verkürzt ist. Und es ist unzweifelhaft, dass in den bei weitem meisten Fällen nach mehrjährigem Bestehen der Pityriasis der Haarboden dünner wird und sich später eine Glatze bildet.

Ich bin daher der Ansicht, dass es angemessen ist, überall wo eine Pityriasis capitis seit längerer Zeit besteht — auch ohne dass hereditäre Anlage zur Alopecie oder anderen chronischen Hautkrankheiten vorauszusetzen ist — das Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall zu prüfen. Es reicht für diesen Zweck hin, wenn man von vier auf einander folgenden Tagen den Ausfall sammeln lässt. Ein Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall von 1 : 8 bei einer Durchschnittslänge des Kopfhaares von 5 Zoll, oder von 1 : 10 bei einer Durchschnittslänge des Kopf-

haares von 2—3 Zoll halte ich für abnorm. Die mässige Zahl des absoluten Haarverlustes darf nicht beruhigen, da die Grenzen des normalen absoluten täglichen Haarverlustes ziemlich weit gesteckt zu sein scheinen (Fall No. 6 und 7).

Man ist auf diese Weise im Stande, die Diagnose 4 bis 6 Jahre früher zu stellen als bei dem bisherigen Verfahren, und mit Rücksicht auf meine therapeutischen Versuche bin ich der Ansicht, dass die möglichst frühzeitige Feststellung der Diagnose in der Regel entscheidend ist für die Frage, ob Hülfe zu bringen sei oder nicht. Es ist möglich, im ersten Stadium der Alopecie, selbst bei Verdacht hereditärer Dispostion therapeutisch erfolgreich einzuschreiten.

Die bisherigen therapeutischen Versuche waren wesentlich gegegen das zweite Stadium der Alopecie gerichtet, wenn nämlich der Haarboden bereits sehr dünn geworden, d. h. wenn ein grosser Theil der Haare beträchtlich an ihrem Dickendurchmesser eingebüsst hatte.

Es scheint nun zwar, dass es möglich ist, auch im zweiten Stadium des Uebels eine theilweise Hülfe zu bringen; nämlich zu bewirken, dass diejenigen Haare, welche noch gar nichts oder nur wenig an ihrem Dickendurchmesser eingebüsst haben, in diesem Stadium ihres Wachsthumsverhältnisses viele Jahre hindurch festgehalten werden. Aber es ist mir — bei der in Rede stehenden Art der Alopecie — in keinem einzigen Falle gelungen, bei den einzelnen dünn gewordenen Haaren des zweiten Stadiums eine Zunahme des Dickendurchmessers zu erzielen. Ich halte eine solche Restitutio in integrum für äusserst unwahrscheinlich und bin geneigt anzunehmen, dass es sich bei den in der Literatur verzeichneten Fällen mit günstigerem Heilerfolge nicht um die in Rede stehende (gewöhnliche) Art der Alopecie handelte, sondern um Alopecia rheumatica oder Alopecia eczematodes (bei beiden Arten habe auch ich je einen „wunderbaren" Heilerfolg gehabt), oder ausnahmsweise um Alopecia syphilitica mit eigenthümlichem Verlauf.

III.

Aus der Greifswalder medicinischen Klinik.

Zur Diagnose der lienalen Leukämie aus der chemischen Beschaffenheit der Transsudate und Secrete.

Von Professor Fr. Mosler.

Bekanntlich wurde im Jahre 1851 durch Scherer*) von chemischer Seite der Nachweis der nahen Beziehung geliefert, in welcher die Leukämie zu Veränderungen in der Thätigkeit der Milz steht, indem er insbesondere Hypoxanthin, Ameisensäure, Essigsäure und Milchsäure, die von ihm schon früher als in der Milzflüssigkeit vorkommend bezeichnet wurden, bei einer Untersuchung leukämischen Blutes aufgefunden hat. Seitdem sind diese Stoffe wiederholt im Blute leukämischer Patienten aufgefunden worden von Folwarczny**), von W. Koerner und mir***).

Nachdem der Nachweis der als Milzabkömmlinge bezeichneten Stoffe in dem Blute der Leukämischen so deutlich gelungen war, hatte es ein besonderes Interesse, den Uebergang derselben in die Secrete zu constatiren.

In dem Harne einer meiner Kranken, die an lienaler Leukämie so hohen Grades litt, dass ein weisses auf drei rothe Blutkörperchen kam, konnte Koerner†) die Gegenwart von Hypoxanthin und Milchsäure auf das Bestimmteste nachweisen.

Dieser Thatsache gegenüber war das negative Resultat einer Harnuntersuchung besonders wichtig, welche Carl Huber††) im Juli 1862 auf meine Veranlassung bei einem meiner Patienten mit

*) Verhandlungen der Würzburger physikalisch-med. Gesellschaft. II. 325. 1852.
**) Allgem. Wiener medicinische Zeitung. No. 29, 30. 1858.
***) Virchow's Archiv. Bd. XXV.
†) Berliner Klinische Wochenschrift. 1864. No. 13.
††) ibidem. 1864. No. 2.

lymphatischer Leukämie in Giessen vornahm. Es betraf diess den von mir in der Berliner Klinischen Wochenschrift 1864 No. 2 beschriebenen Fall von Syphilis und Leukämie, bei welchem das ungefähre Verhältniss der farblosen zu den rothen Blutkörperchen = 1 : 7 war.

Eine sorgfältig ausgeführte Prüfung des Harnes auf Hypoxanthin nach der bekannten Methode von Scherer hatte negatives Resultat ergeben; es war keine Spur von Hypoxanthin in dem Harne aufzufinden. Dieses negative Resultat habe ich damals mit der Eigenthümlichkeit des Falles, der sich als lymphatische Leukämie aussprach, in Zusammenhang gebracht, so dass daraus noch weiter die Abstammung jener Stoffe aus der Milz bewiesen, und deren Vorkommen nur für den Harn der an lienaler Leukämie Leidenden als charakteristisch bezeichnet werden muss. Das reiche Material meiner hiesigen Klinik bot mir treffliche Gelegenheit zur Bestätigung dieser Annahme; im Monat Februar hatte ich auf meiner Klinik gleichzeitig drei Fälle von lienaler Leukämie zu beobachten, die ich insgesammt in dieser Richtung verwerthet habe.

I. Melano-Leukämie nach perniciösem Wechselfieber. Deutliche leukämische Kachexie. Nachweis von Sarkin s. Hypoxanthin im Urine und in den Transsudaten.

Karl W., ein 48 Jahre alter Fischhändler aus Stettin, wurde am 4. December 1864 in meine Klinik aufgenommen. Er gab an, dass er bis zu seiner Dienstzeit als Soldat niemals krank gewesen sei, dagegen in seinem 21. Jahre 14 Tage lang im Stettiner Garnisonslazareth an kaltem Fieber krank gelegen habe, das einen um den anderen Tag sich wiederholte, Nachkrankheiten keine hinterliess. Vor 3 Jahren wurde Patient zum zweiten Male von Intermittens tertiana befallen, und zwar so heftig, dass er am Fiebertage ganz im Bette bleiben musste. Seine Kräfte nahmen dabei sehr ab. Trotzdem liess er sich nicht von einem Arzte behandeln, gebrauchte unzählige Volksmittel. Nachdem das Fieber in gleicher Intensität fast ein ganzes Jahr gedauert, sollen die Anfälle endlich auf den Gebrauch von sehr starkem Kornbranntwein und Meerrettig ausgeblieben sein. Obgleich im Herbst 1863 durch das genannte Volksmittel die Fieberanfälle unterdrückt wurden, fühlte sich Patient im Winter stets sehr schwach, hatte auffallend bleiches Aussehen und zeitweise Oedem der Beine. Dabei fuhr er täglich Seefische vom Strande nach der Stadt, und setzte sich, wie er selbst angibt, unzähligen Erkältungen aus. Oftmals spürte er Stiche in der linken Seite. Im Frühjahr 1864 bemerkte er, dass ihm dauernd die Füsse, und später auch der Unter-

leib anschwollen, dass seine Kräfte mehr und mehr abnahmen. Später kamen dazu vermehrte Stiche in der linken Seite und im Kreuze, Blutbrechen. Die hydropische Auftreibung des Abdomens veranlasste Athembeschwerden, die ihn zum Eintritt in die Klinik nöthigten. Patient hatte auffallend bleiche Farbe der äusseren Haut und der Schleimhäute, ein sogenanntes kachectisches Aussehen. Gesicht, besonders an den unteren Augenlidern, etwas aufgedunsen; die Unterextremitäten, sowie die Geschlechtsorgane, stark ödematös geschwollen. Bauch in Folge hochgradigen Ascites stark aufgetrieben, Thorax und obere Extremitäten weniger ödematös. Ausser Durst, Schwächegefühl und Athembeschwerden hatte Patient nichts zu klagen. Puls klein, machte 100 Schläge in der Minute, Temperatur der Achselhöhle = 37,4° C. Das Herz, nach aufwärts gedrängt, zeigte keine weitere Abnormität. Auch die Lungen verhielten sich ausser der Compression normal. Die Leber ragte bis zur III. Rippe in den rechten Thoraxraum nach aufwärts, lagerte der Brustwand nur mit geringer Fläche an. Die Milz war wegen starker Gasauftreibung der Gedärme und des hochgradigen Ascites vollkommen nach hinten und aufwärts gedrängt, erschien sehr vergrössert. Die Untersuchung des aus einer Nadelstichöffnung erhaltenen Blutes ergab bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen (1 : 26), welche die von Virchow für die lienale Leukämie angegebenen Charaktere hatten; eine grosse Zahl derselben zeigte im Innern reichliche Pigmentkörner, so dass dieser Fall eine Complication von Leukämie und Melanämie darbot. Die Urinmenge war vermindert. Die Reaction sauer, Farbe gelbroth, sehr reichliches weisses Sediment, das aus Krystallen von harnsaurem Natron und Ammoniak, auffallend vielen Krystallen von oxalsaurem Kalk, und aus hyalinen Cylindern bestand. Genauere Analysen des Harnes hat einer der Praktikanten meiner Klinik, Herr Stud. med. Brasch aus Stralsund unter Leitung des Herrn Professor Schwanert im hiesigen chemischen Laboratorium vorgenommen: 14. December 1865 Urinmenge von 24 Stunden = 550 Ccm.

1. Der Harnstoff wurde nach der bekannten Methode mit titrirter salpetersaurer Quecksilberlösung bestimmt, und ergab für obige Urinmenge von 24 Stunden = 9,9 Grammes.

2. Harnsäure.

100 Ccm. Harn wurden mit einigen Tropfen Ammoniak alkalisirt, darauf filtrirt, und mit circa 200 Ccm. verdünnter Salzsäure vermischt. Der auf dem Filtrum gesammelte Niederschlag von Harnsäure betrug = 0,11 Grammes.

Harnsäuremenge von 24 Stunden = 0,605 Grammes.

3. Oxalsäure. Harn vom 15. December = 600 Ccm.

200 Ccm. Harn wurden, um den etwaigen Niederschlag von oxalsaurem Kalk zu lösen, mit Salzsäure vermischt 24 Stunden stehen gelassen, filtrirt. Das Filtrat mit Chlorcalciumlösung versetzt, mit Ammoniak neutralisirt und mit Essigsäure angesäuert. Der Niederschlag von oxalsaurem Calcium wurde nach 24 Stunden auf einem Filtrum gesammelt, und betrug = 0,3267 Grammes.

Oxalsäuremenge von 24 Stunden = 0,6036 Grammes.

4. Sarkin s. Hypoxanthin.

400 Ccm. des vorher erwähnten Harnes, welcher kein Eiweiss enthielt, wurden mit Barytwasser neutralisirt, filtrirt. Das Filtrat bis zur Syrupsdicke eingedampft,

mit 3 Volum. absoluten Alkohol vermischt; der von der Mischung getrennte syrupartige Bodensatz in 6 Theilen Wasser gelöst, aus der Lösung mit Schwefelsäure das Baryum gefällt, filtrirt und mit essigsaurer Quecksilberoxydlösung vermischt, der entstandene schmutzig-weisse Niederschlag (von Sarkinquecksilber) abfiltrirt, mit Wasser gewaschen, in Wasser vertheilt und mit Schwefelwasserstoff zerlegt. Die zum Kochen erhitzte Flüssigkeit abfiltrirt, eingedampft, dann wieder in Wasser gelöst und durch Thierkohle filtrirt. Durch die chemischen Reagentien konnte ein Gehalt an Sarkin bei dieser Untersuchung nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen werden.

Im Januar 1866 veranlasste ich den Herrn Stud. med. Diesterweg aus Siegen unter Anleitung des Herrn Professor Schwanert den Harn unseres Patienten nochmals auf Hypoxanthin zu prüfen. Derselbe berichtete darüber Folgendes:

Eine unbestimmte Menge Harn wurde mit essigsaurem Blei vermischt, bis keine Fällung von phosphorsaurem und schwefelsaurem Blei mehr erfolgte. Die abfiltrirte Lösung wurde mit essigsaurer Quecksilberoxydlösung behandelt und der entstandene Niederschlag von Hypoxanthinquecksilber auf dem Filtrum mit destillirtem Wasser gewaschen und mittelst einer Spritzflasche in einen Kolben gebracht, und durch die Flüssigkeit Schwefelwasserstoff geleitet, welcher der Art zersetzend auf das Hypoxanthinquecksilber einwirkte, dass Schwefelquecksilber niederfiel und Hypoxanthin in Lösung blieb. Da letzteres in kaltem Wasser schwer löslich ist, wurde die Lösung kochend heiss filtrirt; der überschüssige Wassergehalt abgedampft, und im Rückstande mittelst folgender Reagentien das Hypoxanthin nachgewiesen:

1. Ein Tropfen der Lösung mit 1 Tropfen rauchender Salpetersäure vermischt, hinterliess beim Verdunsten auf dem Porzellanschälchen einen gelben Rückstand, der durch Natronhydrat gelb gefärbt wurde.
2. Essigsaures Kupfer schlug dunkel graubraunes Hypoxanthinkupfer nieder.
3. Zinkchlorid, sowie auch Quecksilberchlorid brachten einen weissen Niederschlag von Hypoxanthinzink und Hypoxanthinquecksilber hervor, der sich in Salzsäure leicht löste.
4. Salpetersaures Silber fällte weisses salpetersaures Hypoxanthinquecksilber; wurde noch Ammoniak hinzugefügt, so fiel weisses Hypoxanthinsilberoxyd nieder, welches, sowie auch das Hypoxanthinsilber, nicht in kalter, sondern in heisser Salpetersäure löslich war.

Da bei dem hochgradigen Hydrops ascites mehrfache Punctionen des Bauches nöthig waren, wurde auch diese Gelegenheit benutzt zur genaueren Untersuchung des Transsudates. Von der am 12. December entleerten völlig klaren gelben Flüssigkeit wurden von Herrn Brasch 2000 Ccm. (specifisches Gewicht = 0,01) zum Kochen erhitzt, um das Eiweiss abzuscheiden und filtrirt. Das Filtrat mit Barytwasser neutralisirt, filtrirt und dann ebenso damit verfahren, wie mit dem auf Hypoxanthin untersuchten Urine. Die damit angestellten chemischen Reactionen ergaben einen unzweifelhaften Gehalt an Hypoxanthin.

In dem Transsudate wurden ausserdem von Herrn Diesterweg nach dem Gange der chemischen Analyse, wie sie in der Abhandlung über Chemie der Transsudate und des Eiters von Dr. B. Naunyn (Dubois und Reichert's Archiv

1865, Heft 2) angegeben, folgende Bestandtheile gefunden: Viel Serum, Albumin, ziemlich viel Harnstoff, Spuren von Xanthin, wenig Tyrosin und Leucin.

II. Nach Typhus entstandene Leukämie, morphologisch, wie chemisch als lienale Form erkennbar.

Franziska M., 10 Jahre alt, soll nach Angabe der Mutter in der Jugend Masern und auch einmal Pneumonie gehabt haben; überhaupt soll sie seit 6 Jahren immer etwas kränklich und schwach gewesen sein. Im Herbste 1865 erkrankte sie an einem leichten Typhus, der damals endemisch in Greifswald war. Es waren deutliche Typhusstühle vorhanden, Roseola fehlte, das Fieber hatte die dem Typhus eigenthümliche Beschaffenheit, hauptsächlich traten die Lungenerscheinungen in den Vordergrund. Die Reconvalescenz dauerte sehr lange; Patientin fühlte sich noch sehr schwach, hatte ein blasses Aussehen behalten. Seit 14 Tagen klagte sie über Schmerzen in der linken Seite, Husten und grössere Mattigkeit, wesshalb sie am 23. Februar in die Klinik aufgenommen wurde.

Patientin hat dunkle Haare, braune Iris, ist gracil gebaut, sehr mager. Haut und Schleimhäute auffallend blass. Respirations- und Circulationsorgane ergaben keine auffallende Anomalien. Venengeräusche waren zu hören. Verdauung normal. Milz maass in der Breite 7 Cm., ragte 4 Cm. vor die Achsellinie, welcher Befund uns zur mikroskopischen Untersuchung des Blutes veranlasste; in jedem Gesichtsfelde liessen sich mehr, als 20 weisse Blutkörperchen entdecken, die Grösse und Aussehen hatten, wie es der lienalen Leukämie zukommt. Der Harn war auffallend blass, zeigte sonst keine nennenswerthe Anomalie. Bei der chemischen Untersuchung wurde von Herrn Stud. Diesterweg durch die oben angegebenen Methoden auf das unzweifelhafteste Hypoxanthin nachgewiesen.

III. Spontanes Auftreten einer chronischen Splenitis mit hochgradiger Anämie und Leukocythose, aus der innerhalb weniger Monate mit zunehmendem Milztumor wirkliche Leukämie entstand, welche sich auch durch Hypoxanthingehalt des Harnes als lienale Form zu erkennen gab.

Gottfried Wehler, 34 Jahre alt, Webergeselle, war bis zum 23sten Jahre vollkommen gesund; in den beiden folgenden Jahren will er 2 Typhen überstanden haben, wovon er jedoch vollständig genas. Im 28sten Jahre litt er an Gonorrhoe mit nachfolgender Orchitis, die ohne Spuren zu hinterlassen vorüberging.

Im Juni 1865 wurde er spontan von Schwäche, Mattigkeit, Schmerzen in der linken Seite befallen, woran er vom 5. Juli bis zum 3. August im Krankenhause zu Grimmen behandelt wurde. Alsdann begab er sich nach Greifswald und arbeitete als Weber. Es hatten ihn die genannten Schmerzen noch nicht verlassen. Ende September erfolgte Steigerung derselben mit hochgradiger Ermattung, wesshalb er sich am 29. September in meine Klinik aufnehmen liess.

Auffallend war die wachsbleiche Beschaffenheit der äusseren Haut, sowie die Blässe der Schleimhäute; sehr deutliche Venengeräusche; mässig voller, etwas beschleunigter Puls. Physikalische Untersuchung der Respirations- und Circulationsorgane ergab keine weiteren Anomalien; auch die Digestionsorgane verhielten sich

ausser einem Milztumor normal. Letzterer maass in der Breite 7 Cm., ragte 2 Cm. vor die Achsellinie. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes zeigte noch keine auffallende Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Auch die Urinuntersuchung lieferte keine von der Norm abweichenden Resultate. Es wurde die Diagnose eines chronischen Milztumors mit secundärer Anämie gestellt, und Eisenpräparate gereicht. Zu Anfang October traten spontane Diarrhöen ein, die den Kranken sehr schwächten. Auch als dieselben sistirten, will Patient die Beobachtung an sich gemacht haben, dass er täglich schwächer werde. Dabei klagte er über wiederkehrende Schmerzen in der linken Seite; die physikalische Untersuchung liess keine Veränderung der Lungen und Pleuren auffinden. Die Milz hatte dagegen um diese Zeit an Volumen schon etwas zugenommen, und konnte man auch jetzt durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes schon eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisen; zu anderen Zeiten war die Zahl derselben wiederum geringer, woraus wohl zu schliessen ist, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen in den Anfangsstadien der Leukämie noch eine wechselnde ist. Es blieben die Erscheinungen dieselben, und war besonders auffällig, dass der länger fortgesetzte Gebrauch von grossen Dosen Eisen mit Chinin nicht den erwarteten Erfolg hinsichtlich Beseitigung der bestehenden Anämie äusserte. Anfang December wurde Patient aus der station Klinik entlassen und poliklinisch weiter behandelt. Die Schwäche nahm immer mehr zu, schon traten zeitweise Oedeme der Füsse auf. Die Blutgeräusche am Herzen und den Gefässen sehr deutlich. Die Schmerzen in der linken Brustseite dauerten fort. Die Milz hatte Ende Januar 1866 eine Breite von 9 Cm. und ragte 4 Cm. vor die Achsellinie. Entsprechend dieser bedeutenderen Volumszunahme der Milz war auch die Vermehrung der weissen Blutkörperchen beträchtlicher, als bei früheren Untersuchungen.

Am 15. Februar klagte Patient über sehr heftige Brustschmerzen, hochgradige Dyspnoe, zunehmende Schwäche in den Beinen. Das Gesicht war gedunsen, Hautfarbe fahl, gelblich; Schleimhäute sehr blass. Die Auscultation der Lungen ergab überall scharfes Athmen, keine Rasselgeräusche. Milzdämpfung 12 Cm. breit, ragte 5 Cm. vor die Achsellinie. Die Zahl der weissen Blutkörperchen hatte gegen früher bedeutend zugenommen, wesshalb wir zum ersten Male die Diagnose einer beginnenden Leukämie in der Klinik stellen zu dürfen glaubten.

Patient war vom 15. Februar an wieder in der stationären Klinik; der Zustand war derselbe geblieben trotz Gebrauches grosser Gaben von Eisen und Chinin; das Gesicht war noch gedunsener, wachsbleiche Farbe, Schleimhäute sehr blass, mürrisches, unzufriedenes Wesen. Vor dem linken Ohre beständiges Sausen, mehr beim Aufsitzen; beim Gehen wird er schwindelig, gesellt sich Oedem der Füsse zu. Schmerzen in der linken Seite geringer. Milz constant 11 Cm. breit, ragt 5 Cm. vor die Achsellinie. Leber in der Axillar- und Mammillarlinie = 13 Cm., in der Medianlinie = 8 Cm., ragt vor letztere = 5 Cm. Appetit normal. Durst nicht besonders vermehrt. Linke Tonsille etwas geschwellt. Bauch nicht aufgetrieben. Stuhl normal. Fiebererscheinungen waren nicht deutlich ausgesprochen; es schwankte der Puls von 92—100 Schlägen in der Minute, Arterienwandung etwas gespannt; bei jeder Bewegung, beim Aufsitzen eine Steigerung der Pulsfrequenz von 12—16 Schlägen. Abends war constant die Pulsfrequenz um 8—12 Schläge in der Minute

erhöht. Patient behauptete von Mittags 1 Uhr bis Abends etwas aufgeregter zu sein. Die Temperatur war Morgens meist 37,2° C., Abends 38,0—38,2° C.

Die Athemfrequenz war 22—28 in der Minute. Die Vermehrung der weissen Blutkörperchen war der Art constant, dass in jedem Gesichtsfelde 16 weisse gefunden wurden und als ungefähres Verhältniss der weissen zu den rothen = 1 : 18 angenommen werden konnte.

Einer der Praktikanten meiner Klinik, Herr Stud. med. Pfeil-Schneider hat auf meine Veranlassung unter Leitung des Herrn Prof. Schwanert den Harn genauer untersucht.

21. Februar. Harnmenge = 980 Ccm.
Spec. Gewicht = 1,030.
Reaction schwach sauer.
Eiweiss fehlt.

Hypoxanthin liess sich darin mittelst der oben beschriebenen Methode nicht nachweisen.

22. Februar. Harnmenge = 920 Ccm.
Spec. Gewicht = 1,020.
Harnstoff = 18,768 Grammes.
Harnsäure = 0,469 Gr.
Phosphorsäure = 1,269 Gr.
Kochsalz = 10,83 Grammes.

Im Laufe des Monat März nahmen die Erscheinungen mehr und mehr zu und bildete sich die leukämische Kachexie immer deutlicher aus. Es wurde in dem Urine vom 21. März, den Herr Pfeil-Schneider in der oben genannten Weise untersuchte, das Hypoxanthin nunmehr mit Bestimmtheit aufgefunden.

Es hat dieser Fall dadurch ein ganz besonderes Interesse, dass es zum ersten Male gelungen ist, aufs genaueste die Entwickelung der Leukämie zu verfolgen, insbesondere wie mit wachsendem Milztumor die Zahl der weissen Blutkörperchen mehr und mehr zunahm, und wie es erst einer gewissen Ausdehnung des Leidens, der deutlich entwickelten leukämischen Kachexie bedurfte, bis der Uebergang von Hypoxanthin in den Harn constatirt werden konnte.

Was die beim ersten hier mitgetheilten Falle von lienaler Leukämie vorgenommene Untersuchung des Transsudats der Bauchhöhle anlangt, so ist durch die Befunde zahlreicher Forscher längst festgestellt, dass die in den normal vorkommenden oder krankhaft gebildeten Höhlen des menschlichen Körpers als Produkt pathologischer Vorgänge vorkommenden Flüssigkeiten in ihrer chemischen Zusammensetzung sich eng der des Blutserums anschliessen. Von Dr. B. Naunyn (Ueber die Chemie der Transsudate und des Eiters. Archiv von Reichert und du Bois-

Reymond 1865. Heft 2) wurde neuerdings die Frage, ob auch chemische Umwandlungen in den Transsudaten Statt finden, und ob und in welcher Weise dieselben den in klinischer, wie in anatomischer Hinsicht bekannten Verschiedenheiten jener Flüssigkeiten entsprechen, dahin beantwortet, dass ausser bei einer reichlicheren Bildung von Eiterkörperchen in den Transsudaten nirgends in diesen eigenthümliche chemische Umsetzungen statthaben, die etwa von dem Orte oder dem Modus der Transsudate oder dem kürzeren oder längeren Bestehen derselben abhängig wären.

Naunyn hat Ascitesflüssigkeiten, Flüssigkeiten aus der Pleurahöhle, deren krankhafte Ansammlung durch Herzfehler oder Nierenkrankheiten ohne jede locale Entzündung, oder andererseits durch acute und chronische Entzündungen der betreffenden Höhlenwandungen mit und ohne Ablagerung von Aftergebilden auf letzteren bedingt war, Hydrocelеflüssigkeiten, Flüssigkeiten aus Ovariencysten sehr verschiedener Art, Eiter aus verschiedenen Organen untersucht. Alle Transsudate zeigten in Bezug auf die hier in Betracht kommenden Bestandtheile ein sehr constantes und gleichförmiges Verhalten. Harnstoff, Harnsäure und Cholestearin wurden in keinem derselben vermisst, welche Substanzen wahrscheinlich aus dem Blutserum, als dessen constante Bestandtheile sie längst erkannt sind, in die oder mit der betreffenden Flüssigkeit transsudirt sind. Das mehrfach in den Transsudaten gefundene Xanthin wurde von Naunyn auf denselben Ursprung zurückgeführt, da diese Substanz in krankhaft verändertem Blute bereits oft gefunden wurde. Sarkin oder Hypoxanthin ist dagegen in keinem der von Naunyn untersuchten Fälle mit Sicherheit nachgewiesen worden. Dieses negative Resultat wird dadurch erklärt, dass unter den Kranken, deren Transsudate Naunyn untersucht hat, kein einziger war, der an einer lienalen Leukämie oder überhaupt an einer chronischen Milzkachexie gelitten hat.

Da in dem Blute von Kranken mit lienaler Leukämie, wie ich oben erwähnt habe, das Hypoxanthin schon mehrfach nachgewiesen worden ist, so gilt darum auch von den Transsudaten bei Kranken mit lienaler Leukämie der obige Satz, dass dieselben in ihrer chemischen Zusammensetzung sich enge der des Blutserums anschliessen, aus welchem das Hypoxanthin in die oder mit der betreffenden Flüssigkeit transsudirt ist. Ganz in der gleichen

Weise haben wir ferner anzunehmen, dass das Vorkommen des Hypoxanthins im Harne durch Uebergang desselben aus dem Blutserum dahin Statt findet. Da dasselbe in Fall No. I in grösserer Menge und darum auch leichter in dem Transsudate, als im Urine nachzuweisen war, lässt sich wohl mit Recht vermuthen, dass dessen Uebergang in die Transsudate leichter, als in den Urin Statt findet. Der Fall No. III hat uns gezeigt, dass in den Anfangsstadien der lienalen Leukämie das Hypoxanthin noch nicht im Harne nachweisbar war, dass dazu vielmehr erst die leukämische Kachexie deutlich entwickelt sein musste. Nach meiner früheren Untersuchung zeichnet eben dieser Hypoxanthingehalt des Blutes, der Transsudate und der Secrete die lienale Form der Leukämie vor der lymphatischen Form deutlich aus, welches diagnostische Zeichen in zweifelhaften Fällen Beachtung verdienen dürfte.

Es entstand nun die weitere Frage, ob es der leukämische Milztumor allein sei, der zur vermehrten Bildung von Hypoxanthin führt, oder ob nicht auch andere Milztumoren, die wenn sie auch nicht zu einer excessiven Bildung von weissen Blutkörperchen führen, doch die chemischen Milzprodukte in solcher Menge liefern, dass deren Nachweis in den Secreten gegeben werden kann. Bis jetzt habe ich erst zwei Fälle meiner Klinik nach dieser Richtung prüfen können.

Chronische Tuberkulose. Amyloide Degeneration von Leber und Milz. Keine auffallende Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Hypoxanthin im Harne nachgewiesen.

Alwine Th., 5 Jahre alt, aus Greifswald, wurde am 20. Juli in meine Klinik aufgenommen wegen Hydrops ascites, welcher so bedeutend war, dass die grösste Circumferenz unmittelbar über dem Nabel 75 Cm. betrug. Brustumfang in der Höhe der Brustwarze war 46½ Cm. Die durch die freie Flüssigkeit bedingte Dämpfung begann schon 5 Cm. über dem Nabel. Fluctuation sehr deutlich. Leber und Milz weit nach aufwärts gedrängt. Herzimpuls im III. Intercostalraume fühlbar. Herztöne normal. In der rechten Regio supraspinata eine Dämpfung; das Athmen daselbst unbestimmt. Urin sparsam, ohne Eiweiss. Auf die Anwendung von diuretischen und roborirenden Mitteln verlor sich innerhalb zwei Monate der Hydrops ascites vollkommen. Auf's Deutlichste konnte man sich nunmehr überzeugen, dass Leber und Milz in sehr bedeutendem Maasse vergrössert waren; letztere ragte weit in den Bauchraum und liess sich leicht umgreifen, war gar nicht schmerzhaft. Eiweiss liess sich auch jetzt im Urine nicht auffinden. Dagegen ergab eine von

Herrn Stud. Diesterweg unter Leitung von Herrn Professor Schwanert vorgenommene Analyse des Harns einen deutlichen Gehalt an Hypoxanthin. Vermehrung der weissen Blutkörperchen wurde bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes nicht constatirt.

Lebercirrhose nach Intermittens. Bedeutender Milztumor. Hydrops. Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die Flüssigkeit des Hydrops ascites enthält weder Ameisensäure und Essigsäure, noch Hypoxanthin.

Karl K., 52 Jahre alt, Tischlermeister, hat früher Pocken, Nervenfieber und 4 Mal sehr intensives Wechselfieber überstanden; vor 3 Jahren Icterus, welcher später von Hydrops ascites und Oedem der Beine gefolgt war. Vor 2 Jahren recidivirte der Hydrops, verschwand aber nach einiger Zeit. Seit November 1865 bestehen die jetzigen Erscheinungen, wesshalb er sich Anfang Januar in meine Klinik aufnehmen liess. Aeussere Haut und Schleimhäute sehr blass, kachektisches Aussehen. An den Extremitäten mässiges Oedem. Abdomen sehr stark aufgetrieben, Fluctuation deutlich, Bauchdecken glänzend, gespannt. Lungen und Herz nach aufwärts geschoben; in dem linken hinteren Thoraxraum eine etwa 10 Cm. betragende Dämpfung, die von der nach hinten und aufwärts gedrängten Milz herrührt. Die Grösse der Leber und Milz konnte erst dann genauer bestimmt werden, als das Transsudat der Bauchhöhle durch Punction nach Aussen entleert war. Die Leber ergab sich von mittlerer Grösse, unebener Oberfläche, die Milz sehr bedeutend vergrössert. Urin von braunröthlicher Farbe, enthielt kein Eiweiss. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes zeigte keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. In dem Transsudate der Bauchhöhle wurden Harnstoff, Leucin und Tyrosin nachgewiesen; die Prüfung auf Ameisensäure, Essigsäure sowie auf Hypoxanthin (Sarkin) ergab negative Resultate.

Durch die erstere Beobachtung wird bewiesen, dass die vermehrte Bildung von Hypoxanthin in der Milz, und dessen Uebergang in das Blut und die Secrete nicht ausschliesslich dem leukämischen Milztumor zukommt, dagegen ist das negative Resultat der zweiten Beobachtung wohl ebenso wichtig, indem es dargethan hat, dass doch nicht alle Milztumoren in gleichem Grade zu einer vermehrten Bildung von Hypoxanthin Veranlassung geben. Welche Arten, welche Stadien der Milztumoren, welches überhaupt die näheren Bedingungen der vermehrten Production von Hypoxanthin sind, darüber müssen fernere Versuche entscheiden, zunächst wohl solche, die den verschiedenen Hypoxanthingehalt eventerirter Milztumoren bestimmen.

Was schliesslich die Untersuchungen der normalen Harnbestandtheile bei den oben erwähnten Kranken mit lienaler Leuk-

ämie betrifft, so haben dieselben keine auffallenden Verhältnisse dargeboten. Auch in anderer Hinsicht hat die Untersuchung des Harnes der drei oben erwähnten Patienten keine auffallenden Verhältnisse dargeboten. Es waren keine Abweichungen in den Mengenverhältnissen der normalen Harnbestandtheile der Art vorhanden, dass daraus auf ein der Leukämie zukommendes besonderes Verhalten geschlossen werden durfte. Es gilt diess ganz besonders von der Harnsäure und deren Salzen.

Ebenso wie meine früher im XXV. Bande dieses Archives mitgetheilten Bestimmungen der Harnsäure im Harne einer Leukämischen haben auch die obigen von Neuem eine Bestätigung geliefert für den von Bartels*) aufgestellten Satz:

Eine Steigerung der Harnsäureausscheidung über das normale Maass, ohne gleichzeitige und verhältnissmässige Steigerung der Harnstoffausscheidung ist unter allen Umständen Folge einer unvollständigen Oxydation der Körpersubstanz, also einer relativen Athmungsinsufficienz.

Indem bei dem Kranken Nr. I die Harnsäure in 24 Stunden = 0,605 Grammes, die Harnstoffmenge dagegen nur 9,9 Grammes in 24 Stunden betrug, war das Verhältniss beider zu einander = 1 : 16,3.

Nach Vogel**) bietet das Verhältniss der Harnsäuremenge zur Menge des Harnstoffes in der Norm ziemliche Schwankungen dar (1 : 28 bis 1 : 80). Da in unserem Falle nicht einmal die niederste Zahl erreicht ist, müssen wir eine relative Vermehrung der Harnsäure annehmen, die aber vollkommen erklärt wird aus der durch den Hydrops ascites bedingten Compression der Lungen und der damit zusammenhängenden Athmungsinsufficienz. Von der letzteren ist jeden Falls auch das gleichzeitige Vorkommen der grossen Quantitäten oxalsauren Kalkes in demselben Harne (0,6036 Grammes in 24 Stunden) abzuleiten.

Für diese Ansicht spricht noch das gänzliche Fehlen des oxal-

*) Bartels, Untersuchungen über die Ursachen einer gesteigerten Harnsäure-Ausscheidung in Krankheiten. Deutsches Archiv für klinische Medicin. I. 1. S. 52.

**) Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harnes. 1863. S. 312.

sauren Kalkes im Harne des Leukämikers No. III, der nur wenige Athembeschwerden hatte, in dessen Harne sich auch keine Vermehrung der Harnsäure constatiren liess. Die Menge der Harnsäure von 24 Stunden betrug nur 0,469 Grammes, des Harnstoffes dagegen 18,768 Grammes. Es war demnach das Verhältniss beider zu einander = 1 : 44,2.

Im Anschlusse an diese Zahlen will ich noch eine interessante Beobachtung mittheilen, welche obige Ansicht bestätigt. Bei dem eben erwähnten Kranken (No. III) habe ich am 8. April 1866 eine Transfusion von 180 Ccm. defibrinirten Blutes, das der Armvene eines kräftigen Wärters der Klinik entnommen war, mit gutem Erfolge vorgenommen. Dadurch wurde natürlich eine grosse Zahl die Respiration verbessernder rother Blutkörperchen dem Blute des Kranken zugeführt. Es war dadurch am folgenden Tage die Menge des Harnstoffes in 24 Stunden = 23,3 Grammes, die Harnsäuremenge = 0,256 Grammes. Das Verhältniss beider zu einander = 1 : 91.

Resumé:

1. Eine vermehrte Bildung von Hypoxanthin in der Milz und dadurch bedingte Zunahme des Hypoxanthingehaltes im Blute, in den Transsudaten und Secreten lässt sich nach den bisherigen Untersuchungen als diagnostisches Zeichen der lienalen Leukämie von der lymphatischen Form verwerthen.
2. Die vermehrte Bildung von Hypoxanthin in der Milz kommt nicht ausschliesslich dem leukämischen Milztumor zu.
3. Die normalen Harnbestandtheile bieten bei lienaler Leukämie keine Abweichungen in den Mengenverhältnissen der Art dar, dass daraus auf ein der lienalen Leukämie zukommendes besonderes Verhalten geschlossen werden darf. Insbesondere ist Vermehrung der Harnsäure und deren Salze kein constantes Zeichen der lienalen Leukämie. Ihr Vorkommen ist auch in dieser Krankheit als Folge einer unvollständigen Oxydation, einer relativen Athmungsinsufficienz zu betrachten.

Am Schlusse dieser Abhandlung bietet sich mir eine erwünschte Gelegenheit, den Herren Collegen Limpricht und Schwanert meinen Dank auszusprechen für die gütige Unterstützung, die sie mir und den Praktikanten meiner Klinik bei Ausführung aller zur Krankenuntersuchung erforderlichen chemischen Analysen jeder Zeit gewähren.

IV.

Zur Chemie der Lymphe.

Von C. Dähnhardt, Stud. med.

Das physiologische Institut erhielt Ende des vorigen und Anfang dieses Jahres vom hiesigen Krankenhause täglich eine Quantität menschlicher Lymphe geliefert, die aus dem Oberschenkel eines sich dort befindenden Kranken floss.

Obgleich dieselbe nun mehr oder weniger ein pathologisches Produkt war, erschien es doch bei der geringen Anzahl überhaupt existirender Lymphanalysen, besonders menschlicher Lymphe, und dem gänzlichen Mangel genauerer Analysen der Asche, sowie des Gasgehalts von einigem Interesse, dieselbe einer genaueren Untersuchung zu unterziehen.

Während auch die frühere Zeit schon in der Chemie des Blutes, ich erinnere an Berzelius's Arbeit über das Blut in seiner Thierchemie, Vieles leistete und in unserer Zeit dieselbe wohl als das am sorgfältigsten erforschte Gebiet in der physiologischen Chemie zu betrachten ist, ist die Chemie der Lymphe noch ziemlich verwahrlost. Es hat diess wohl seinen Hauptgrund in der so schwierigen Gewinnung der Lymphe, die entweder nur als pathologische Secretion des Menschen und wie es scheint auch stets nur in kleineren Mengen oder von Thieren aus Lymphfisteln oder als Endmischungsproduct aus dem Ductus thoracicus gewonnen wurde. Die chemischen Untersuchungen, welche wir über dieselbe haben, differiren daher sehr.

Aus der Physiologie erhellt übrigens auch, dass je nach den Gewebstheilen, je nach den Gegenden des Körpers und der Nahrung die chemische Constitution der Lymphe variiren muss. Wir sind natürlich weit davon entfernt, chemische Analysen der einzelnen Parenchymlymphen zu haben, weit davon entfernt, die Veränderungen der Lymphe zu kennen, welche dieselbe bei ihrem Durchgange durch andere Organe erfährt. Die ältesten Analysen, welche wir besitzen, sind vom Jahre 1799 von Reuss und Emmert [1]) und vom Jahre 1825 von Lassaigne [2]).

Für die erstere war die Lymphe aus den Lymphgefässen des Lendengeflechts der Beckengefässe; für die letztere aus der Halsgegend eines Pferdes entnommen. Die erstere gibt nur in Summe den Gehalt von Wasser und festen Stoffen an, letztere bestimmt schon Faserstoff, Albumin und einige Salze. Es folgt dann 1831 eine Analyse ebenfalls über Lymphe aus dem Lendengeflecht eines Pferdes von Tiedemann und Gmelin [3]), die etwas genauere Angaben wenn auch nur qualitativ über die Zusammensetzung der Salze gibt, unter denen das Vorkommen von essigsaurem Natron auffallend erscheint, da dasselbe in späteren Untersuchungen nicht wiederkehrt.

Im Jahre 1832 „bot sich die ausserordentliche Gelegenheit", wie J. Müller sich ausdrückt, zum ersten Male menschliche Lymphe untersuchen zu können. Joh. Müller erhielt dieselbe aus der chirurgischen Klinik des Prof. Wutzer zu Bonn, wo dieselbe aus dem verletzten Fussrücken eines jungen Mannes erhalten wurde [1]). Er wie Nasse untersuchten dieselbe mehr mikroskopisch, während Bergemann die chemische Prüfung besorgte, doch scheint dieselbe wenige Resultate gegeben zu haben, da weder J. Müller in seinem Handbuch, noch Nasse in seinem Artikel über Lymphe im Handwörterbuch der Physiologie dieselbe anführt. Nasse bestimmte nur Wasser, feste Stoffe und Faserstoff dieser Lymphe [2]).

Später liess Magendie eine Lymphe aus dem Ductus thoracicus eines hungernden Hundes, aus welchem er reine Lymphe zu

[1]) Scherer, Journ. für allgem. Chemie. Heft 26. S. 30.
[2]) Leuret et Lassaigne, Recherches physiq. et chimiq. 1825.
[3]) Tiedemann und Gmelin, Die Verdauung nach Versuchen. 1831.
[4]) J. Müller, Handbuch der Physiologie. 1. Bd. S. 256. 1837.
[5]) R. Wagner, Handwörterb. d. Physiologie. 2. Bd. S. 395.

erhalten glaubte, von Chevreul untersuchen [1]). Diese unterscheidet sich von den übrigen besonders durch die bedeutende Eiweissmenge. Als reine Lymphe war die nach Magendie's Verfahren erhaltene wohl kaum zu betrachten und wendet Nasse mit Recht dagegen ein, dass der Darmkanal nie frei von Speiseresten, sowie von Secretionen der Galle und des Pancreas sei, die ununterbrochen von den Milchsaftgefässen aufgenommen werden.

1838 untersuchten Marchand und Colberg in Halle [2]) menschliche Lymphe aus einer Lymphfistel auf dem Fussrücken. Ihre Angaben weichen wiederum von den übrigen bedeutend ab. Ihre Lymphe hat einen viermal so grossen Fibringehalt, einen zehnmal kleineren Albumingehalt und doppelt so viele Salze wie die Lymphe der übrigen Autoren. Auffallend ist ihre Angabe des specifischen Gewichts, welches sie zu 1,037 angeben, wogegen Nasse richtig bemerkt, dass eine 1,3 pCt. feste Stoffe enthaltende Lösung unmöglich ein so hohes specifisches Gewicht haben kann. Von Rees folgt dann später eine Analyse der Lymphe aus den unteren Extremitäten eines Esels, die weniger feste Stoffe angibt [3]). Von Nasse wiederum 1844 die Analyse der Halslymphe eines Pferdes, in der zum ersten Male wenigstens einige Bestandtheile der Asche quantitativ bestimmt sind [4]). Zu erwähnen sind dann noch die Analysen von Gabler und Quevenne [5]). Diese erhielten Lymphe aus dem Oberschenkel einer 39jährigen Frau, stellten aber keine Analyse der Asche an, wahrscheinlich aus Mangel an Lymphe. Ebenso unmöglich war diess Scherer [6]), der von Virchow 13,456 Grm. Lymphe erhielt. Die organischen Stoffe weichen bei ihm nicht so sehr von den übrigen Untersuchungen ab. Auffallend dagegen ist das gänzliche Fehlen von Kohlensäure und das Hervortreten von Kali gegen Natron. Von Geiger und Schlossberger [7]) finden wir noch 1846 eine Analyse über Pferde-

[1]) Magendie, Handb. d. Physiologie, deutsch von Heusinger. 1836. Bd. 2. S. 171.

[2]) Müller's Archiv S. 134. 1838.

[3]) Philosophical Magazin. p. 156. 1841.

[4]) Simon's Beiträge. Bd. 1. Heft 4.

[5]) Gazette médicale de Paris. 1854.

[6]) Scherer, Verhandlungen der medicinisch-physikalischen Gesellschaft zu Würzburg. Bd. VII. S. 268.

[7]) Archiv für physiologische Heilkunde. 1846. S. 391.

lymphe. Dieselbe zeigt sich wiederum ziemlich abweichend von den übrigen, indem sie einen bedeutenden Wassergehalt, sowie nur Spuren von Fett liefert, welche Angaben übrigens mit den unsrigen über menschliche Lymphe stimmen. Der Faserstoffgehalt ist ein geringer, dagegen treten die Salze wieder mehr hervor, und sind wie bei Marchand und Colberg in eben solcher Menge wie die organischen Körper vorhanden. Quantitativ sind sie auch hier nicht bestimmt, qualitativ verhalten sie sich wie die Salze unserer Lymphe. Auffallend muss erscheinen, dass die Lymphe selbst keine Kohlensäure entwickelte, während die Asche eine reichliche Quantität enthielt. Wir finden in dieser Analyse zuerst die Angabe von dem Gehalt der Lymphe an Ammoniaksalzen.

Neuerdings ist endlich noch von Schmidt in Dorpat [1]) eine Untersuchung der Lymphe veröffentlicht, die an Vollständigkeit alle früheren Untersuchungen übertrifft. Schmidt entnahm die Lymphe dem rechten Halslymphstamme eines Füllens und konnte Serum und Kuchen getrennt bestimmen. Wir finden bei ihm namentlich auch die Salze genauer bestimmt, so unter anderen auch den Kohlensäuregehalt derselben; den Gehalt der Lymphe an freier Kohlensäure hat allerdings auch er unberücksichtigt gelassen.

Ausser diesen allgemeinen Angaben besitzen wir noch einige über den Zuckergehalt der Lymphe von Poisseuille und Lefort [2]), die bei verschiedenen Thieren im Ductus thoracicus zwischen 0,68 bis 0,19, in der Halslymphe zwischen 0,98—4,42 auf 1000 Theile schwankt. Ferner über den Harnstoffgehalt von Wurtz [3]), der zwischen 0,12—0,21 variirt. Auch in dem vorliegenden Falle wurde von Prof. Hensen, der die Lymphe darauf untersuchte, Harnstoff gefunden, jedoch nur in so kleiner Menge, dass eine genaue quantitative Bestimmung unmöglich war. Die Untersuchung der Lymphflüssigkeit, welche ich mit freundlicher Unterstützung meines verehrten Lehrers Hrn. Prof. Hensen machte, zerfiel in zwei Analysen, eine der frischen Lymphe und eine zweite, des durch Eindampfen während ungefähr 6 Monaten mit jeweiligen Unterbrechungen erhaltenen Lymphrückstandes; letztere ist also Durchschnittsanalyse.

[1]) Bulletin de l'académie des sciences de St. Petersbourg. Tome III. p. 355. 1861.

[2]) Poisseuille et Lefort, Compt. rend. XLVI. p. 677.

[3]) A. Wurtz, Compt. rend. XLIX. p. 53.

Ehe ich jedoch zur Mittheilung derselben schreite, theile ich in Kürze die Krankengeschichte des Lymphe Absondernden, welche mir durch die Güte des Hrn. Prof. Bartels wurde, mit.

W. aus Ellerbek, 30 Jahre alt, war von Kindesbein kränklich. Er wurde ins Krankenhaus aufgenommen wegen einer Anschwellung beider Beine (colossale Verdickung des Unterhautzellgewebes, papillöse Wucherung der Papillarkörper der Cutis an vielen Stellen, namentlich an den beiden Innenflächen der Oberschenkel (keloidartige Schwielenbildung) und wegen einer beständig fortdauernden Ausscheidung einer klaren, wässerigen Feuchtigkeit, durch eine haarförmige Oeffnung an der Innenfläche des rechten Oberschenkels, dem Hodensack gegenüber.

Die Schwellung der Beine bestand seit 3 Jahren, begann mit wiederholten erysipelatösen Hautentzündungen, welche stets mehr Schwellung zurückliessen. Auch am linken Oberschenkel war früher eine ähnliche Fistel, die dann aber wieder zugeheilt ist. Die Fistel entleerte durchschnittlich täglich 500—700 Ccm. fast klarer Lymphe, aus welcher sich stets Fibringerinnsel ausschieden.

Von Zeit zu Zeit schloss sich, ohne dass sich vorher eine bedeutende Abnahme des Lymphflusses bemerklich machte, die Fistel.

Dann schwoll das Bein stärker und es entstand nach oben und aussen von der Fistelöffnung eine im Anfang teigige, später fluctuirende Geschwulst, welche sich rasch wieder verlor, wenn sich die Fistel, wie es stets einige Tage später zu geschehen pflegte, öffnete. War die Fistel offen, so konnte man durch Druck auf die Gegend der Geschwulst einen Flüssigkeitsstrahl im Bogen austreiben. Lymphdrüsen waren in der Inguinalgegend nicht zu fühlen. Von Anfang an zeigten sich Erscheinungen der Herzinsufficienz und ward die Diagnose des Klappenfehlers auf Stenosis ostii ven. sin. gestellt. Ferner zeigten sich beträchtliche Anschwellung der Leber und häufiger Abgang von Nierensteinen. Die Harnabsonderung war stets gering. Zur Zeit seiner Aufnahme in das Krankenhaus litt W. an einem ziemlich hohen Grade von Hydrops ascites, welcher sich während der Krankheit fast ganz verlor.

Später verliess W. das Krankenhaus und starb bald darauf; entzog sich leider aber der Section. Die Lymphe hatte ein weisslich trübes Aussehen, ging ziemlich rasch in Fäulniss über, zeigte alkalische Reaction und reagirte schon frisch sehr deutlich mit Hämatoxylin auf Ammoniak. Das specifische Gewicht variirte stets etwas, das Mittel aus den gemachten Beobachtungen ergab ein specifisches Gewicht von 1,007. Die Lymphe coagulirte nach schwachem Ansäuern mit Essigsäure bei 81° C.

Die folgenden Analysen sind der Hauptsache nach, nach dem Vorgange Hoppe's (s. dessen Lehrbuch der physiologisch-pathologisch-chemischen Analyse, Berlin 1865) gemacht. Die quantitativen Bestimmungen der ersten Untersuchung über frische Lymphe sind sämmtlich durch Wägung erhalten. Da hinreichende Mengen vorhanden waren, konnten zur Untersuchung stets ziemliche Quantitäten verwandt werden.

Bei der Feststellung der allgemeinen Bestimmung wurde folgender Gang befolgt.

Eine gewogene Quantität Lymphe wurde verdampft, der Rückstand längere Zeit bei 110° C. im Luftbade getrocknet, über Schwefelsäure erkaltet und wiederum gewogen. Nachdem diese Masse mit Aether extrahirt und das Fett bestimmt war, folgte Extraction mit Alkohol; möglicher Weise ist durch diesen etwas Albuminat in eine unlösliche Form verwandelt worden.

Nachdem so ein Theil der Extractivstoffe bestimmt war, wurde der gebliebene Rückstand mit Wasser ausgezogen, um die übrigen Extractivstoffe, das lösliche Albumin und die löslichen anorganischen Salze zu erhalten. Der jetzt gebliebene Rückstand konnte nun wohl als Fibrin, unlösliches Albumin und anorganisches Salz angesehen werden.

Vor den verschiedenen Wägungen fand natürlich erst stets ein Trocknen im Luftbade, Erkaltenlassen über Schwefelsäure bei den respectiven Substanzen statt. Die anorganischen Körper endlich wurden durch Glühen und Auslaugen von den organischen Stoffen getrennt.

Es zerfiel jede der beiden Hauptanalysen in drei Abtheilungen.

1. Allgemeine Bestimmung.
2. Bestimmung der löslichen anorganischen Stoffe.
3. Bestimmung der unlöslichen anorganischen Stoffe.

Die Untersuchung der frischen Lymphe gab folgende Resultate:

1000 Theile enthielten:

Wasser	= 987,7.		
Feste Stoffe	= 12,3.		

Von den letzteren waren in

Aether löslich	= 0,030	=	Fett.
Alkohol löslich . . . . . (organische Stoffe)	= 1,284	=	Extractivstoffe.
Wasser löslich . . . . . (organische Stoffe)	= 0,908	=	Extractivstoff und Albumin.
Wasser u. Alkohol unlöslich (organische Stoffe)	= 1,699	=	Fibrin u. unlösliches Albumin.
Wasser löslich . . . . . (anorganische Stoffe.)	= 8,076.		
Wasser unlöslich . . . . (anorganische Stoffe.)	= 0,303.		

Die anorganischen löslichen Körper waren:

Chlornatrium	=	6,148.
Natron	=	0,573.
Kali	=	0,496.
Kohlensäure	=	0,638.
Schwefelsäure u. Phosphorsäure sowie etwaiger Verlust .	=	0,221.

Die anorganischen unlöslichen Körper waren:

Kalk	=	0,132.
Magnesia	=	0,011.
Eisenoxyd	=	0,006.
Phosphorsäure	=	0,118.
Kohlensäure	=	0,015.
Kohlens. Magnesia u. Schwefelsäure, sowie Verlust . .	=	0,021.

Leider zeigte sich bei dieser Untersuchung die einmal in Arbeit genommene Quantität Lymphe nicht ausreichend, um die in geringer Menge vorkommenden Körper: Schwefelsäure und Phosphorsäure, sowie Kohlensaure Magnesia und Schwefelsäure, getrennt bestimmen zu können.

Aus dem Obigen die Zusammensetzung der Lymphasche in 1000 Theilen berechnet, ergeben sich folgende Zahlen:

Chlornatrium	=	733,73
Natron	=	68,48
Kali	=	59,14
Kalk	=	15,99
Magnesia	=	1,31
Eisenoxyd	=	0,69
Kohlensäure	=	78,08
Phosphorsäure	=	13,77
Kohlensaure Magnesia, Schwefelsäure, Phosphorsäure (nicht bestimmte) und etwaiger Verlust	=	28,81.

Aus dieser Analyse geht hervor, dass die Lymphe eine sehr verdünnte war und im Verhältniss zu den organischen Körpern einen grossen Salzgehalt hatte. Dieses Verhältniss scheint, wenn auch etwas variirend, ziemlich durchgehend für die ganze Zeit der Absonderung gewesen zu sein; denn während die obige Untersuchung im Juni gemacht wurde, gab eine andere im November folgende Resultate:

1000 Theile Lymphe enthielten:

13,874 feste Substanz, davon

10,063 Salze { 9,816 lösliche, 0,247 unlösliche.

3,811 organische Körper.

Eine dritte Portion Lymphe aus dem Monat December enthielt in 1000 Theilen:

14,799 feste Substanz, davon

7,924 Salze { 7,777 lösliche, 0,147 unlösliche.

6,875 organische Körper.

Die erhaltene Lymphe war stets bei 40° C. zur Trockne verdampft worden und nachdem der Kranke aus dem Krankenhause entfernt war, wurden die gesammelten Lymphrückstände gemischt zu einer Durchschnittsanalyse verwandt.

Die Bestimmungen wurden hier bei den Körpern, welche durch die Titrirmethode zu bestimmen sind, mittelst dieser gewonnen. Die Kohlensäurebestimmung wurde nicht wie bei der vorigen nach der Mulder'schen (s. Hoppe S. 237), noch indirect, wie es vorhin bei den unlöslichen Salzen geschehen, sondern nach einer von Mohr angegebenen und von Hensen modificirten Methode ausgeführt.

Herr Prof. Hensen wird die Güte haben, dieselbe zu beschreiben und zu rechtfertigen. Die Eintheilung und der Gang dieser Analyse waren im Uebrigen dieselben wie bei der vorigen.

1000 Theile Lymphrückstand bestanden aus:

In Aether löslichen Stoffen . .	=	1,8.	=	Fett.
In Alkohol löslichen organischen	=	70,0.	=	Extractivstoffe.
In Wasser löslichen organischen	=	183,2.	=	Löslich gebliebenes Albumin, in Alkohol unlöslicher Extractivstoff.
In Wasser und Alkohol unlöslichen, organischen	=	41,1.	=	Fibrin und unlösliches Albumin.
In Wasser löslichen anorganischen	=	686,4.		
In Wasser unlöslichen anorganischen	=	17,5.		

Die anorganischen löslichen Körper waren:

Chlornatrium	=	524,296
Natron . .	=	72,888
Kali . . .	=	22,916
Kohlensäure	=	55,560
Phosphorsäure	=	1,994
Schwefelsäure	=	8,499
Verlust . .	=	0,247

Die anorganischen unlöslichen Körper waren:

Kalk	=	6,891
Magnesia . .	=	1,866
Eisenoxyd . .	=	0,354
Kohlensäure .	=	2,207

Phosphorsäure	=	5,685
Schwefelsäure .	=	0,480
Verlust . . .	=	0,017

Hieraus wiederum die Lymphasche auf 1000 Theile berechnet, ergab Folgendes:

Chlornatrium	=	744,84
Natron . .	=	103,55
Kali . . .	=	32,55
Kalk . . .	=	9,79
Magnesia . .	=	2,65
Eisenoxyd . .	=	0,51
Kohlensäure .	=	82,06
Phosphorsäure	=	10,91
Schwefelsäure	=	12,76
Verlust . .	=	0,38

Es wurde ferner noch frische Lymphe auf ihren Gehalt an Kohlensäure geprüft. Dieselbe hatte in 1000 Grm. 14,89 Grm. feste Körper und 1000 Grm. zeigten an freier Kohlensäure, d. h. durch Kochen entwickelter 1,109 Grm. Aus dem Rückstand der 1000 Grm. wurde dann noch durch Chlorwasserstoffsäure 0,683 Grm. Kohlensäure gewonnen. Hensen suchte ferner in der oben erwähnten Lymphe vom Monat December auch die Eiweissstoffe näher zu bestimmen und gewann folgende Resultate.

1000 Grm. Lymphe enthielten:
1,070 - Fibrin (etwas verunreinigt),
1,408 - Serumalbumin,
0,894 - durch Essigsäure ausscheidbares Albuminat.

Er untersuchte ebenfalls dieselbe Lymphe auf ihren Gehalt an Ammoniak. Zu dem Ende wurden die Gase der Lymphe durch titrirte Schwefelsäure getrieben, die destillirende Flüssigkeit in einem Gefäss zwischen Retorte und Schwefelsäure aufgefangen und in beiden der Gehalt an Ammoniak bestimmt. Der Destillation wurden 200 Grm. der Lymphe unterworfen. Es fanden sich nun in der vorgelegten Schwefelsäure 0,0068 NH^3, in dem Destillat 0,0255, zusammen 0,032 Grm. Diess entspricht einem Gehalt von 0,367 NH^4OCO^2 pro 1000 Theile Lymphe.

Gleichzeitig wurde auch in dieser Lymphe die durch Kochen zu entwickelnde Kohlensäure bestimmt. Es ergab in 1000 Theilen einen Gehalt von 0,807. Es war jedoch das Ammoniak im Destillat als kohlensaures Ammoniak enthalten. Diese Kohlensäure, die also nicht mit ins Barytwasser gelangt war, berechnet sich auf

5 × 0,033 = 0,165 pro mille, welche also der übrigen freien Kohlensäure zuzurechnen sind, — gefunden 0,807
dazu 0,165
macht 0,972 Kohlensäure.

Wir ersehen aus den gemachten Untersuchungen, dass durchgängig der Gehalt der Lymphe sowohl an freier, als gebundener Kohlensäure ziemlich beträchtlich war. Wir finden bei keiner von den angeführten Untersuchungen ein ähnliches Verhältniss; ausser in C. Schmidt's Angaben über Chylus und Blut, der in diesen Flüssigkeiten ebenso beträchtliche, ja dieselben noch übersteigende Mengen Kohlensäure fand. Die Asche unserer Lymphe hatte in 1000 Theilen einmal 78,08, ein anderes Mal 82,06 Theile CO^2. C. Schmidt fand beim Pferde in 1000 Theilen Blutasche 73,62, in 1000 Theilen Chylusasche 98,88 und 118,48 Theile CO^2. Um die Uebersicht über die gefundenen Verhältnisse zu erleichtern, habe ich in folgender Tabelle die Resultate zusammengestellt, verglichen mit einer Lymphanalyse von C. Schmidt und einer Blutanalyse von Verdeil. Zur schnelleren Orientirung habe ich Salz, Base und Säure berechnet. Natürlich machen die angeführten Werthe keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit; es leuchtet ein, dass durch die wiederholte Rechnung mit mehreren Decimalen kleine Ungenauigkeiten entstehen müssen.

Aus der Tabelle (S. 66 u. 67) über die Lymphasche sehen wir, dass die Zusammensetzung der Lymphe während der Krankheitsdauer in Betreff der Salze wesentlich dieselbe geblieben. Der Kaligehalt, wie der Gehalt an phosphorsaurem Kalk sind die einzigen, welche im Laufe der Krankheit wesentlich verändert und zwar vermindert sind, wie es scheint zu Gunsten des Natron.

Vergleichen wir endlich die im Anfang erwähnten früheren Bestimmungen über menschliche Lymphe (es würde zu weit führen, auch die übrigen zu berücksichtigen), so ergibt sich auf 1000 Th. berechnet, Folgendes:

In den früheren fünf Untersuchungen finden wir einen Wassergehalt von 934,77 (Gubler und Quevenne) — 969,26 (Marchand und Colberg), in der vorliegenden 985,2 — 987,7. Wir sehen denselben hier also vermehrt, wofür der Grund wohl in den obwaltenden pathologischen Verhältnissen zu suchen ist. Die organischen Körper sehen wir sehr verringert.

Gubler und Quevenne geben die Summe derselben zu 57,03 an — Scherer zu 35,09 — Marchand und Colberg zu 15,3 — hier finden wir dagegen nur 3,811 — 3,92 — 6,875.

Den Faserstoffgehalt sehen wir angegeben zu 0,63 (Gubler und Quevenne) — 0,37 (Scherer) — 1,65 (Nasse) — 5,20 (Marchand und Colberg), hier (speciell wurde er nur in einem Falle bestimmt) zu 1,07.

Eigentliche Eiweissstoffe, die in keinem der früheren Fälle specificirt sind, finden wir 42,80 (Gubler und Quevenne) — 4,34 (Marchand und Colberg). Scherer gibt dieselben mit Extractivstoffen zu 34,7 an (nicht, wie Gorup-Besanez anführt, ohne dieselben) — hier 2,302. Fett ist angegeben mit 3,82—9,20 (Gubler und Quevenne) — 2,64 (Marchand und Colberg) — hier weit weniger, nämlich 0,030. Schmidt fand eine der vorliegenden Angabe näherstehende Menge, 0,81—0,85 in dem Chylus eines Pferdes.

Extractivstoffe finden wir 4,40—5,70 (Gubler und Quevenne) — 3,12 (Marchand und Colberg). In unserer Untersuchung wurden dieselben genauer nur einmal bestimmt und zwar in der Decemberanalyse, nach welcher in der Lymphe 3,503 Extractivstoffe enthalten sind.

Wie schon oben erwähnt, ist das Hervortreten der Salze gegen die organischen Körper bedeutend, wir fanden 7,924—8,349 — 10,063; bei Marchand und Colberg allerdings ein noch grösseres, nämlich: 15,44. Die übrigen Analysen zeigen dagegen bei weit concentrirteren Lymphen keinen so grossen Salzgehalt, so Gubler und Quevenne 7,30—7,20, — Scherer 7,31, — Schmidt 8,61.

Die quantitativen Bestimmungen der einzelnen Salze, wenigstens der menschlichen Lymphe sind, ebenso diejenigen des Ammoniak- und Kohlensäuregehalts, neu.

Schmidt's Angaben über die Salze der Pferdelymphe stehen den unsrigen sehr nahe.

Zum Schluss möchte ich noch die Bitte aussprechen, die vorliegende kleine Arbeit mit Nachsicht zu beurtheilen und dieselbe als erste Arbeit eines Anfängers zu betrachten.

Kiel, Mai 1866.

	1000 Theile Lymphrückstand Analyse 1.		1000 Theile Lymphrück[...] Durchschnittsanaly[...]	
Organische Körper	318,78	2,41 in Aether löslich. 104,41 in Alkohol löslich. 211,96 in Alkohol unlöslich.	296,1	1,8 in Aet[...] lösli[...] 70,0 in Alk[...] lösli[...] 224,3 in Alk[...] unlösli[...]
Anorganische Körper	681,22	656,22 in Wasser löslich. 24,63 in Wasser unlöslich.	703,9	686,4 in Wa[...] lösli[...] 17,5 in Wa[...] unlösli[...]

	Salz	Base	Säure	Salz	Base	Sä[...]
Chlornatrium	499,85	197,01	302,84	524,296	206,280	318[...]
Kohlensaures Natron	79,67	46,61	33,06	108,096	61,328	46[...]
Kohlensaures Kali	59,15	37,85	21,30	33,618	23,548	10[...]
Schwefelsaures Natron	im	im	im	15,086	6,596	8[...]
Phosphorsaures Natron 2 NaO PO^5 .	Verlust	Verlust	Verlust	5,084	2,370	2[...]
Phosphorsaurer Kalk 3 CaO PO^5 . .	17,08	9,25	7,83	9,166	4,968	4[...]
Phosphorsaure Magnesia 3 MgO PO^5 .	1,95	0,87	1,08	2,166	0,993	1[...]
Kohlensaurer Kalk	2,89	1,63	1,26	2,834	1,587	1[...]
Kohlensaure Magnesia	im	im	im	1,834	0,874	0[...]
Schwefelsaurer Kalk	Verlust	Verlust	Verlust	0,816	0,336	0[...]
Phosphorsaures Eisenoxyd	0,98	0,51	0,47	0,667	0,354	0[...]
Verlust	19,67			0,264		

Chlornatrium	499,84	524,296
Natron	46,61	72,888
Kali	37,85	22,916
Kalk	10,88	6,891
Magnesia	0,87	1,866
Phosphorsäure	9,38	7,679
Kohlensäure	55,62	57,767
Schwefelsäure	—	8,979 (davon bei d[...] brennung 3,3[...] entstande[...])
Eisenoxyd	0,51	0,354

100 Theile Lymphasche Analyse 1.			100 Theile Lymphasche Durchschnittsanalyse.			100 Theile Lymphasche nach C. Schmidt.			100 Theile Blutasche nach Verdeil.		
100 { 96,381 in Wasser löslich. 3,619 in Wasser unlöslich.			100 { 97,514 in Wasser löslich. 2,486 in Wasser unlöslich.								
Salz	Base	Säure	Salz	Base	Säure	Salz	Base	Säure	Salz	Base	Säure
73,373	28,867	44,506	74,484	29,304	45,180	67,62	26,58	41,04	55,63	21,88	33,75
11,707	6,848	4,859	15,353	8,980	6,373	24,21	14,15	10,06	2,32	1,37	0,95
8,675	5,914	2,761	4,776	3,255	1,521	2,78	1,90	0,88			
im	im	im	2,143	0,936	1,204	1,88	0,82	1,06			
Verlust	Verlust	Verlust	0,722	0,337	0,385	0,41	0,19	0,22	0,43	0,20	0,23
2,507	1,115	0,942	1,302	0,706	0,596 }	3,10	—	—	3,53	1,85	1,68
0,286	1,130	0,156	0,308	0,141	0,167 }		—	—	1,75	1,26	1,49
0,428	0,240	0,188	0,402	0,225	0,177	—	—	—			
im	im	im	0,260	0,124	0,136	—	—	—			
Verlust	Verlust	Verlust	0,117	0,048	0,069	—	—	—			
0,143	0,076	0,067	0,095	0,050	0,045	—		—	16,38	8,68	7,70
2,881			0,038			—					
73,373			74,484			67,62			55,63		
6,848			10,355			15,20			6,27	{ davon 4,90 an organische Körper gebunden.	
5,914			3,255			1,90	Magnesia u. Kalk, sowie die daran gebundene Phosphorsäure nur in Summa angegeb.		11,24	{ an organische Körper gebund.	
1,599			0,979			—			1,85		
0,131			0,265			—			1,26		
1,377			1,091			0,22			11,10		
7,808			8,206	{ davon 0,476 bei d. Veraschung gebildet.		10,94			0,95		
—			1,276			1,06			1,64		
0,069			0,057			—			8,68		

V.

Bemerkungen über die Lymphe.

Von Prof. V. Hensen in Kiel.

Es sei mir gestattet, der vorstehenden Arbeit einige Bemerkungen anzufügen. Die Lymphe ward Herrn Dähnhardt ursprünglich behufs meiner eigenen Belehrung und als Uebungsanalyse übergeben; da aber die Arbeit von ihm mit grossem Interesse und sehr sorgfältig ausgeführt ward und da sich dabei interessante Verhältnisse ergaben, übernahm er noch weitere Bestimmungen. Diese, unter meinen Augen ausgeführt, dürften ein so richtiges Bild der Zusammensetzung liefern, wie es unter den gegebenen Verhältnissen nur zu erwarten ist. Es wurden zu den Analysen an frischer Lymphe gegen 3000 Grm., an eingetrockneter Masse gegen 60 Grm. verwandt.

Die erste Frage, welche beantwortet werden muss, ist die, ob die Flüssigkeit, welche wir untersuchten, wirklich Lymphe war. Die Oeffnung der Fistel war so klein, dass man von ihr aus nichts über die Quelle der Flüssigkeit eruiren konnte. Es sprechen jedoch für Lymphe: 1) die Lage der Fistel über zahlreichen Lymphgefässen, 2) die wasserklare und nicht putride Beschaffenheit des Secrets, 3) der Mangel an Eiterung, 4) das Gleichbleiben der Flüssigkeit durch fast 6 Monate. Es änderte sich das Secret nur insofern, als es durchschnittlich in späterer Zeit, als das Gesammtbefinden des Patienten sich verschlechterte, wässriger ward, weiter darin, dass seine Menge zuweilen tagelang geringer, 200 Grm., andere Tage reichlicher, gegen 800 Grm., war. Es spricht ferner 5) die chemische Beschaffenheit zu Gunsten der Deutung als Lymphe. Die Flüssigkeit enthielt stets spontan abgeschiedene Fibrinflocken und es liessen sich in ihr durch Zusatz von Blutkörperchen neue Gerinnungen hervorrufen; ferner war in ihr neben Serumalbumin ein sich beim Abdampfen häufig ausscheidendes Albuminat vorhanden, wie solches aus der Lymphe beschrieben ist*). Endlich ist

*) Schlossberger l. c.

die grosse Uebereinstimmung in der Zusammensetzung der anorganischen Salze mit Schmidt's Lymphanalysen ein sehr starker Beweis zu Gunsten unserer Deutung.

Weder für noch gegen spricht die stark alkalische Reaction des Secrets und das Uebelbefinden des Kranken bei Verschluss der Fistel.

Gegen Lymphe könnte höchstens die grosse Menge des täglichen Ausflusses sprechen, jedoch lässt sich gar nicht ersehen, wie viel Lymphgefässe geöffnet waren, leicht könnte deren eine grössere Menge gewesen sein. Nimmt man an, dass die eine Hälfte der Lymphe des Beins sich durch die Fistel ergossen habe, so wäre die Menge des Secrets keineswegs übergross zu nennen.

Es scheint mir demnach zweifellos, dass wir Lymphe vor uns gehabt haben, aber jedenfalls war dieselbe pathologisch verändert. Diess folgt aus ihrem zu grossen Wassergehalt, aus ihrer Armuth an organischen Substanzen und aus der kranken Beschaffenheit des Beins. Die Bedingungen, welche für ihre Secretion in Betracht kommen, waren folgende. Der Mann war abgemagert, mittlerer Statur und mittleren Gewichts, er lag meistens ruhig im Bett. Sein Bein war etwas abgemagert und mit erkrankter geschwollener, zuweilen wohl etwas nässender Haut bedeckt, doch dabei nicht sehr difform. Abgesehen von diesen localen Verhältnissen musste noch durch den Herzfehler eine Aenderung der Lymphe bedingt sein.

Für die Pathologie dürfte demnach zweifellos die vorliegende Analyse ein gewisses Interesse haben, aber auch für die Physiologie ist, wie ich glaube, dieser Fall verwerthbar, nicht allein weil factisch sich Uebereinstimmungen mit normaler Lymphe zeigen, sondern auch weil zu erwarten steht, dass bei so lange anhaltender abnormer Secretion sich die Grundgesetze der Lymphbildung werden wirksam erhalten haben, ja dass sie vielleicht gerade hier schärfer hervortreten. Für meine Besprechung hebe ich aber im Voraus hervor, dass ich selbst auf das zu Bemerkende für die Physiologie nur in so weit Werth legen kann, als die Affection des Beins etwa die absoluten Verhältnisse der festen Bestandtheile nicht wesentlich gestört hat.

Ich will nun zunächst die Zusammensetzung im Einzelnen der Prüfung unterwerfen.

Das Verhältniss der organischen zu den anorganischen Kör-

pern war im Durchschnitt wie 296 : 704; in der ersten aus dem Juni datirenden Untersuchung wie 319 : 681; in der Analyse vom November wie 275 : 725; vom December wie 464,5 : 535,5. Nach Schmidt's*) Analysen, (den Gehalt an Kohlensäure mitgerechnet), wie 815 : 185 und 773 : 227. Nach H. Nasse's**) Durchschnittsanalyse der Pferdelymphe wie 877 : 123. Hier erweisen sich also die Verhältnisse unserer Lymphe sehr abweichend; da sich nun zeigt, dass die Masse der Salze nicht abweichend ist, so beruht diess Verhalten auf einem sehr beträchtlichen Ausfall an organischer Substanz.

Die Fibrinmenge liess sich nicht genau bestimmen; es schwammen bald mehr bald weniger gallertige Flocken in der Flüssigkeit umher, die nicht leicht zu waschen oder abzufiltriren waren und denen häufig einige Wollen- und Leinwandfasern anhafteten. Eine gleichförmige Gerinnung ward nicht beobachtet, ob bei vorsichtiger und rechtzeitiger Entleerung des Sacks unter der Haut, in welchem sich die Lymphe zunächst sammelte, nicht etwa eine solche zu erzielen gewesen wäre, habe ich nicht geprüft. Das Fibrin schien

*) l. c.

**) Ueber die Bestandtheile der Lymphe. Simon's Beiträge zur physiolog. Chemie. Diese Analyse ward an 255 Gr. trockener, von verschiedenen Pferden allmählig gesammelter Lymphe gemacht und gibt die Salze sehr detaillirt. Nasse selbst citirt diese Daten nicht ausführlich, auch findet man sie nicht in den Handbüchern. Die Kohlensäurebestimmung hält Nasse selbst für unsicher, die phosphorsaure Magnesia wird zum Theil als kohlensaure berechnet; im Uebrigen scheint mir aber die Analyse nicht so unsicher und verkehrt, dass man sie ganz vernachlässigen dürfte. Ich habe daher die Salze auf 100 Theile berechnet und stelle die Berechnung hierher.

100 Theile Salz enthielten lösliche Bestandtheile: 94,78.
unlösliche - 5,22.

sie waren	Salz	Base	Säure	Summe d. einzelnen Bestandtheile	
Chlornatrium . .	69,65	27,40	42,25	Natrium .	27,40
aus Fettsäure gebildetes $NaO\,CO_2$ . .	9,71	5,68	4,03	Natron . .	12,16
kohlensaures Natron	9,46	5,53	3,93	Kali . . .	2,24
phosphorsaures Natron	2,03	0,95	1,08	Kalk . .	2,04
schwefelsaures Kali .	3,94	2,24	1,70	Magnesia .	0,35
kohlensaurer Kalk .	1,73	0,97	0,76	Chlor . .	42,25
phosphorsaurer Kalk	1,61	1,07	0,54	Kohlensäure	5,07 (u. 4,03)
kohlensaure Magnesia	0,73	0,35	0,38	Schwefelsäure	1,70
Kieselsäure (?) . .	1,14			Phosphorsäure	1,62

zwar absolut verringert zu sein, jedoch nicht in einer dem übrigen Eiweiss proportionalen Weise.

Die Verminderung der organischen Substanzen beruht fast ausschliesslich in dem Ausfall an Eiweiss. Leider war die Bestimmung desselben nicht genügend zu machen, weil die einzelnen Stoffe sich nicht gut trennen liessen und weil die Abscheidung des Gesammteiweiss nicht so vollständig eintrat, wie ich es wünschte.

Das Vorkommen eines Albuminats in der Lymphe ist, namentlich durch Schlossberger, bekannt, zu erwähnen ist jedoch, dass wenn eine auffällige Vermehrung der Eiweisshaut beim Abdampfen eintrat, das Bein sehr bald erysipelatös, der Lymphabfluss schwächer ward oder sistirte. Ich weiss aber nicht, ob diess Verhalten ausnahmslos war.

Der Fettgehalt (Aetherextract) ist äusserst gering, sowohl der an Neutralfetten als der an fettsauren Alkalien (letzteres wird erst aus weiter unten anzugebenden Analysen erhellen). Wenn etwa der Fettgehalt der Lymphe vom Umsatz des Fettgewebes direct herrühren sollte, würde dieser Befund leicht erklärlich sein, denn die so erkrankte Haut pflegt sehr bald ihr Fett zu verlieren.

Die Extractivstoffe betrugen in der Decemberanalyse, in der überhaupt die organischen Theile reichlicher waren, pro mille Rückstand 243, in der ersten Analyse nur 178. Aus der Durchschnittsanalyse ergeben sie sich nicht deutlich, weil die Eiweisskörper, bei sehr niederer Temperatur getrocknet, zum Theil noch in Wasser löslich geblieben waren. Da jedoch die in Alkohol löslichen Körper wie 104 : 70 abgenommen hatten, dürfte auch der Wasserextract entsprechend vermindert gewesen sein. Nach Nasse berechnen sich 97 Extracte auf 1000 Rückstand, nach Schmidt für Lymphserumrückstand 128 und 40, für Chylus 149 und 55. Im Blut rechnet man 50 pro mille. Die Extracte waren also in unserer Lymphe relativ sehr vermehrt, es rührt diess jedoch wesentlich vom Mangel des Eiweiss her. In 1000 Theilen Lymphe finden sich bei uns 3,5 und 2,3 Theile Extract, bei Nasse etwa 4,8, bei Schmidt 4,5 und 1,7. Es ist folglich die Menge der Extracte weder auffallend vermehrt noch vermindert, sie folgen also in ihrem Verhalten nicht den Eiweisskörpern, sondern den Salzen und dem Fibrin. Zucker ward in der Lymphe weder von mir noch von Dr. Jürgensen gefunden.

Das Hauptinteresse fällt dem Gang unserer Analyse gemäss auf die Salze. Es ist äusserst bemerkenswerth, dass trotz aller Abweichungen der organischen Bestandtheile der Salzgehalt fast genau demjenigen der normalen Pferdelymphe entspricht. Er ward gefunden zu 8,379, 10,063 und 7,924 pro mille Lymphe, bei Schmidt war er in der Lymphe, die CO_2 mitgerechnet, 8,27, 8,38; im Chylus 8,61 und 8,31.

Das Verhältniss der löslichen zu den unlöslichen Bestandtheilen war für 100 Theile Asche 96,38 : 3,62; 97,5 : 2,49 (Durchschnittsanalyse), 97,54 : 2,46 (organische Körper 3,8) und 98,1 : 1,9 (Decemberanalyse, reich an organischen Körpern, namentlich Extracten). Nach Nasse's Durchschnittsanalyse vom Pferde ist das Verhältniss 94,6 : 5,2; nach Schmidt ergibt sich 96,9 zu 3,1 und 96,5 : 3,4, wenn man die kohlensäurefreien löslichen Salze einerseits den phosphorsauren Erden andererseits gegenüberstellt, wodurch nahezu die richtigen Beziehungen getroffen sein müssen.

Es sind also in unserer Lymphe die unlöslichen Aschenbestandtheile etwas vermindert, jedoch nicht in solchem Maasse, wie es der Abnahme der Eiweisskörper entspricht. Besonders auffallend tritt diess Verhalten in der ersten Analyse hervor, wo bei einem Eiweissgehalt von nur 1,7 pro mille 3,61 pCt. der Asche unlöslich waren. Diese Mengen werden wohl namentlich durch den Gehalt an Lymphkörperchen beeinflusst, über die ich aber nur im Allgemeinen angeben kann, dass sie in einiger Menge vorkamen, es ist anzunehmen, dass sie je nach dem Zustand des Beins in wechselnder Menge auftraten.

Chlornatrium kommt in der auffallend grossen Menge von 6,1 pro mille vor, nach Schmidt 5,4 und 5,8. Nasse*) fand jedoch bei einer Katze den Gehalt noch höher 7,1. Der Befund ist desshalb beachtenswerth, weil im normalen Blut kaum mehr wie 5 pro mille Chloralkalien sich finden. Ueber den Zustand, in welchem sich das Salz vorfand, kann ich nur aussagen, dass es bei vorsichtigem Eindampfen in der Regel gelang, seine Krystallisation zu vermeiden, während es bei raschem Eindampfen stets krystallisirte.

*) Nach Gorup, Lehrbuch d. physiolog. Chemie. S. 367.

Das Kali steht gegen das Natron stets zurück, im Anfang der Secretion wie 37 : 46, im Durchschnitt wie 11 : 36; nach Schmidt war das Verhältniss wie 1 : 49 und 2 : 15, nach Nasse wie 22 : 121, jedoch ist das Pferd in dieser Beziehung überhaupt nicht mit der Constitution des Menschen vergleichbar.

Das Verhältniss des Kalks zur Bittererde ergab sich wie 9 : 2; in den Blutanalysen des Menschen scheint jedoch das Verhältniss so wechselnd zu sein, dass es gewagt sein würde, unseren Befund zu Folgerungen zu benutzen.

Der Gehalt an Phosphorsäure ist gering, 1,09 pCt. der Asche, Nasse fand ihn ähnlich 1,62. Es ist jedoch schwierig, diesen Gehalt mit dem des Blutes zu vergleichen, in dieser Lymphe habe ich nach einigen vorläufigen Versuchen keine Substanzen gefunden, welche auf Protagon hindeuteten, während doch sonst bei so vorsichtig behandelten organischen Flüssigkeiten diese Substanz, die eine der Quellen der Phosphorsäure ist, sich durch ihre Derivate lästig genug aufdrängt. Im Blute dagegen ist ihre Anwesenheit schon genügend constatirt, jedoch würden, wenn ich nach Hoppe-Seyler's*) Befund über das Protagon des Rindsblutes für 100 Theile Asche die PO_5 des Protagons annähernd berechne, von diesem nur etwa 1 Grm. Phosphorsäure abstammen. Nach Verdeil würde die Blutasche 9 bis 11 pCt. Phosphorsäure enthalten, hier käme also der Gehalt an Protagon nicht sehr in Betracht, jedoch findet sich im Plasma nach Schmidt**) nur 4,74 Phosphorsäure und da auch in diesem zuweilen viel Protagon vorkommt, wird die Vergleichung schon misslicher. Der Gehalt an Phosphorsäure in löslicher Form ist in der Lymphe 0,385 gegen 1,715 im Blutserum, hier ist also der Unterschied besonders stark ausgesprochen.

Die Schwefelsäuremenge ist sehr gross, da sie die Phosphorsäure im Verhältniss von 6 : 5 übertrifft. Dasselbe Verhalten findet sich auch in der Analyse von Schmidt und Nasse. Im Blut ist diese Säure in ähnlicher Menge vorhanden, aber wir wissen bis jetzt nicht, wieviel von ihr bei der Verbrennung gebildet wird.

*) Medicinisch-chemische Untersuchungen. S. 146.

**) Charakteristik der epidemischen Cholera. Die Arbeit selbst stand mir nicht zu Gebote, ich habe nur die beiden von Gorup gegebenen Analysen benutzen können.

In unserem Fall war die Menge des Eiweiss nicht gross genug um viel Schwefelsäure zu bilden, Herr Dähnhardt hat aber doch die Menge derselben vor der Verbrennung zu bestimmen versucht. Er extrahirte eine gewogene Masse des angesäuerten Rückstandes, filtrirte und fällte mit Chlorbaryum, die Fällung ward dann sorgfältig mit Salzsäure extrahirt. Es ergaben sich 5,66 Grm. pro 1000 Theile Rückstand, 0,804 pro 100 Theile Asche; in dieser selbst hatten wir aber gefunden 1,276 SO_3, demnach sind durch die Verbrennung frei geworden oder gebildet 0,472 Grm. Der Gehalt der Lymphe an Schwefelsäure ist also jedenfalls ein sehr beträchtlicher.

Wir haben jetzt noch die Kohlensäure zu besprechen, die augenblicklich wohl am meisten interessirt. Ich habe, wo nichts Anderes angegeben ist, die Kohlensäure durch Barytwasser in der von Mohr (Titrirmethode S. 446) angegebenen Weise gebunden und dann acidimetrisch bestimmt, indem ich mit einer bekannten Menge Salpetersäure den Niederschlag von kohlensaurem Baryt löste und die Menge der frei gebliebenen Säure bestimmte. Die eigentliche Abweichung besteht darin, dass ich, statt als Indicator Lakmustinctur zu benutzen, Haematoxylintinctur anwandte, und mit einer wohlverwahrten Barytlösung titrirte; die Tinctur zeigt durch intensiv blaue Färbung den Sättigungsgrad sehr scharf an und verräth den geringsten Ueberschuss des Baryts durch einen blauschwarzen Niederschlag, dabei muss jedoch die Barytlösung frei von Metallen sein. Die Titrirung ging bis 0,25 Milligr., grössere Genauigkeit würde zu erreichen sein, war aber für meinen Zweck nicht nöthig.

Da an eine den Anforderungen entsprechende Bestimmung der Gase bei der ärmlichen Stellung des hiesigen Instituts nicht zu denken war, habe ich zunächst nur die Kohlensäure so gut wie eben möglich zu bestimmen gesucht.

Die Lymphe ward aus einer Retorte in eine Vorlage überdestillirt, während von einem Aspirator kohlensäurefreie Luft über sie hingesogen und durch die Barytröhre geleitet ward. Schliesslich ward noch das Destillat selbst aufgekocht, respective das kohlensaure Ammoniak darin bestimmt. Die gebundene Kohlensäure ward durch Salzsäure unter ähnlichen Umständen ausgetrieben, es waren keine besonderen Maassregeln nöthig, um die etwa mit

übergehende Salzsäure aufzufangen, da es gleichgültig ist, ob in dem Baryt etwas Chlorbaryum mehr oder weniger entsteht, vorausgesetzt, dass genügend überschüssiger Baryt sich in den Vorlagen befindet, diess lässt sich aber leicht controlliren. Das Ammoniak ward theils in einer Vorlage von Schwefelsäure, theils direct im Destillat durch die gewöhnliche Titrirungsmethode bestimmt.

Die Bestimmung der locker gebundenen Kohlensäure ist natürlich bei dieser Methode eine sehr unsichere, da durch Zersetzung der organischen Körper Säuren und kohlensaures Ammoniak gebildet werden können. Immerhin war die Färbung der Lymphmasse nach dem Kochen nur intensiv gelb aber nicht braun, so dass keine sehr bedeutende Zersetzung scheint stattgefunden zu haben, auch entspricht die Menge der locker gebundenen Kohlensäure so gut den Aequivalenten der Salze, denen sie verbunden gewesen sein muss, dass die Bestimmungen denn doch ziemlich richtig gewesen sein dürften.

Was das Ammoniak betrifft, so liess sich dasselbe bereits durch gelindes Erwärmen der nicht fauligen Lymphe sehr deutlich nachweisen, wie denn auch das Vorkommen dieses Körpers in der Lymphe bereits von Schlossberger angegeben worden ist; aber auch seine Lymphe ward unter krankhaften Bedingungen abgesondert. Der Gehalt an Harnstoff in unserer Lymphe war sehr gering; in 1500 Ccm. fand ich gegen 0,01 Grm., es kann daher von diesem wenigstens nicht eine erhebliche Menge von Ammoniak und Kohlensäure gebildet sein. Es dürfen aber die Angaben über die freie Kohlensäure immer nur als vorläufiger Nothbehelf angesehen werden.

Der Gehalt an durch Kochen austreibbarer Kohlensäure ergab sich nun als sehr bedeutend; 1,109 in der ersten, 0,972 Grm. in der zweiten Analyse, also 50 Vol. pCt. Ein Theil davon kommt auf kohlensaures Ammoniak und zwar auf die 0,972 Grm. 0,207 Grm. CO_2. Es ist bemerkenswerth, dass in der salzreichen aber an organischen Bestandtheilen armen Lymphe 10 pCt. Kohlensäure mehr frei gemacht wurden, als in einer absolut concentrirteren aber an Salz ärmeren.

Der Reichthum der Asche an Kohlensäure ist sehr beachtenswerth und zwar um so mehr, als dieser Befund mit den meisten Lymphanalysen, namentlich auch mit der von Schmidt überein-

stimmt. Es scheint, dass man bisher angenommen hat, es werde die Kohlensäure erst bei der Verbrennung gebildet, diess war aber bei unseren Analysen nicht der Fall. Lymphe, die mit äusserster Vorsicht bei 35° eingedampft worden war, ergab, nachdem das Eiweiss ausgeschieden war und die Kochsalzkrystalle sich allmählich abgesetzt hatten, eine sehr hygroskopische Flüssigkeit, aus der Krystalle von kohlensaurem Alkali zu erhalten waren, die die Kohlensäure in grosser Menge bei Zusatz von Säure abschied und in der namentlich auch sehr viel Kali sich nachweisen liess. Um die wahren Mengenverhältnisse zu bestimmen, führte Herr Dähnhardt noch eine besondere Analyse aus. Von der getrockneten Lymphmasse der Durchschnittsanalyse ward eine Portion (12 Grm.) bei 120° getrocknet und gewogen und alsdann direct die durch Salzsäure abscheidbare Kohlensäure bestimmt; der in der Durchschnittsanalyse gefundene Gehalt war 8,206 Grm. CO_2, hier entwickelten sich nur 7,529 Grm. pro 100 Theile Asche. Diese Substanz ward nun mit der etwas abgestumpften Säure zur Trockne gebracht und geglüht, nach dem Glühen ergab sich noch 0,476 Grm. CO_2 pCt., es waren also durch das Verfahren 0,206 Grm. CO_2 verloren gegangen, d. h. es fand sich in der Lymphe nur eine dieser geringen Menge entsprechende Anzahl von organisch- respective fettsauren Salzen. 100 Theile gebundener Kohlensäure der Asche verhielten sich also wie folgt: 91,7 Theile waren als solche an anorganische Körper gebunden, 2,5 waren in der Form von durch Salzsäure austreibbaren organischen Säuren vorhanden und 5,8 Theile entstanden aus Verbindungen, welche die anorganischen Basen in festerer Weise gebunden hatten.

Es lässt sich nun nach diesen Daten vielleicht etwas Näheres über die Form, in welcher die durch Kochen austreibbare CO_2 vorhanden war, aussagen. Nach Preyer*) würde diese Kohlensäure nicht einfach absorbirt vorhanden gewesen sein können, da die Flüssigkeit stark alkalisch reagirte. Nehme ich nun die Resultate der Durchschnittsanalyse und die Menge des gefundenen Ammoniaks zu Hülfe, so ergibt sich die folgende annähernde Berechnung.

*) Ueber die Kohlensäure, Centralblatt für medicinische Wissenschaften No. 21, 5. Mai 1866.

	Analyse im November,	December
Gehalt an 2 NaO PO_5 nach der Durchschnittsanalyse berechnet 0,0388 und 0,0306 Grm., dieses bindet nach Fernet's Formel	0,024	0,020
In der Novemberanalyse ward der Gehalt an festgebundener CO_2 direct gefunden, für December berechnet er sich aus der Zahl 7,53 der Durchschnittsanalyse, danach könnte durch kohlensaures NaO u. KaO gebunden sein an freier CO_2	0,683	0,586
Von dem im December gefundenen Ammoniak kann gebunden werden	0,414	0,414
Summa	1,121	1,020
freie CO_2 direct gefunden	1,109	0,972.

Die durch Kochen austreibbare CO_2 konnte demnach sehr wohl locker chemisch gebunden gewesen sein, um so mehr da doch wahrscheinlich etwas kohlensaures Alkali während des Kochens durch Säurebildung zerstört sein wird.

Der Gesammtgehalt der Kohlensäure würde sich für 1000 Grm. Lymphe demnach auf 1,538 bis 1,792 Grm. berechnen, also über 70 Vol. pCt. betragen. Es ist nun freilich wahr, dass diese Lymphe, selbst wenn man ihre Gesammtmenge zu 10 Kilo per Tag annehmen wollte, doch kaum $\frac{1}{30}$ der Gesammtkohlensäure, welche ausgeathmet wird, bringen kann. Wenn man jedoch annehmen dürfte, dass an den peripheren Enden und in den Lymphdrüsen eine beträchtliche Menge von Lymphstoffen aufgesaugt werde, so würde der Antheil an Kohlensäure, den die Lymphe herbeischafft doch vielleicht erheblicher ausfallen. Namentlich scheint mir die grosse Menge kohlensaurer Alkalien interessant, einerseits weil, wie man namentlich durch Pflüger weiss, das Blut ziemlich leicht kohlensaure Alkalien zu zerlegen vermag, andererseits weil doch die Menge dieses Salzes physiologisch eng limitirt ist, denn bei vermehrter Einfuhr erscheint es ja sogleich im Harn wieder. Dass in unserem Fall diese Grenze nicht etwa durch die fortwährende Zufuhr von kohlensaurem Alkali aus der Lymphe überschritten worden ist und also das Vorkommen dieses Salzes nicht abnorm gewesen ist, beweist das Verhalten des Harns, der, so weit ich

erfahren, stets stark sauer gefunden worden ist. Der Mann erhielt sehr reiche animalische Kost, Rothwein und eine Extraportion von 2 Eiern täglich, gegen Ende seines Aufenthalts hatte er geringen Appetit, zehrte also wohl vom eignen Körper. Es liegt also kein Grund vor zu vermuthen, dass in diesem Blut in ungewöhnlichem Maasse das phosphorsaure durch kohlensaures Alkali vertreten gewesen sei.

Es wäre möglich, dass der Zustand des Beins doch eine abnorme Vermehrung der Kohlensäure bedingt hätte, aber die meisten genaueren Lymphanalysen deuten auf einen Gehalt an CO_2. Auffallend ist jedoch, dass Scherer, der freilich nur 16 Grm. Lymphe hatte, speciell angibt, keine Kohlensäure gefunden zu haben. Es findet sich jedoch gar keine Angabe über die Abstammung dieser von Virchow gefundenen Masse, es wäre denkbar, dass durch die Absonderung während des Todeskampfs, durch das Verweilen in der Leiche oder ähnliche Umstände eine abnorme Beschaffenheit in dieser Beziehung entstanden sei*). Wie dem aber auch sei, es sind hier vor Allem erneute Untersuchungen nöthig.

Aus unseren Befunden lassen sich aber doch wohl einige Schlüsse über die Physiologie der Lymphbildung ableiten. Wenn ich diess versuche, habe ich zunächst auf die Arbeiten von Tomsa**) Rücksicht zu nehmen. Dieser hat bekanntlich im Verein mit Ludwig Untersuchungen am Hoden und Kopf des Hundes über die Lymphabsonderung angestellt, wobei er theils die Verhältnisse der Blutzufuhr veränderte, theils am todten Hoden eine künstliche Lymphbildung hervorzurufen versuchte. Diese Versuche dienen ihm, um die Abhängigkeit der Lymphbildung vom Blut und Blutdruck zu beweisen. Die Umstände, welche die Lymphabsonderung bedingen, liegen, wie man wisse, respective vermuthe, nächst dem Blutdruck in der Nervenerregung, der Blutzusammensetzung und der Porenbeschaffenheit der Gefässwandungen. Diese Einflüsse suchte er also zu eliminiren oder gleichzuhalten, während der Druckunterschied variabel gemacht wurde. Er fand die Resultate den Voraussetzungen entsprechend, die Lymphabsonderung war bei vermehrtem

*) Die Lymphe war von mir aus sehr stark erweiterten Lymphgefässen der Regio iliaca einer Leiche gesammelt worden. Virchow.

**) Beiträge zur Lymphbildung. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. XLVI. Abth. II.

Blutdruck im Ganzen vermehrt und umgekehrt bei vermindertem Blutdruck vermindert. Ferner fand Tomsa, dass am todten Hoden das Filtrat (Lymphe) aus dem in die Blutgefässe mit grosser Kraft injicirten Serum, ärmer an Salzen und namentlich an organischen Verbindungen war, wie das Serum selbst. Qualitative Untersuchungen der bei vermindertem Blutdruck abgesonderten Lymphe konnten leider nicht gemacht werden, weil die Versuche selbst nicht ganz nach Wunsch glückten.

Zufällig haben wir nun in unserem Fall einen solchen Versuch vor uns, da durch die Insufficienz der Atrioventrikularklappe eine entschiedene Verminderung des Blutdrucks eingetreten war. Wir sehen in der That, dass der Gehalt an festen Körpern, namentlich aber an Eiweiss entschieden und auffallend vermindert ist, was wenigstens zum Theil auf den veränderten Blutdruck bezogen werden kann.

In einer weiteren Arbeit*) scheint Tomsa noch entschiedener jedes andere Moment der Lymphbildung, als das der Transsudation des Blutes, auszuschliessen. Er spricht den Bindegewebskörperchen in einer gegen Virchow gerichteten peinlichen Polemik jede Bedeutung für die Lymphbildung ab. Ich glaube, dass man nach den Arbeiten Virchow's sehr sicher behaupten darf, dass dieser bewährte Forscher, hätte er speciell die Lymphbildung des Hodens behandelt, nicht die Hauptmasse desselben, die Samenkanälchen so vollständig ausser Acht gelassen haben würde, wie Tomsa.

Ludwig betrachtet die Lymphe in anderer Weise, wenigstens sagt er**): Die Zusammensetzung der Nierenlymphe und die Geschwindigkeit ihres Stroms können für die Zusammensetzung des Harns nicht gleichgültig sein. Denn wie wäre es denkbar, dass zwei verschieden zusammengesetzte Flüssigkeiten in einer so ausgedehnten Berührung mit einander ständen, ohne dass sie ihre Bestandtheile austauschten. Wenn ich ihn überhaupt recht verstehe, geht er nur von dem experimentell Gesicherten aus, also davon, dass jedenfalls ein Theil des Blutes in die Lymphe übergeht, um daran die weiteren Functionen der Lymphe, so wie sie sich ergeben, anzufügen, nicht aber hält er die Function der Lymphe

*) Beiträge zur Anatomie des Lymphgefäss-Ursprungs l. c.

**) Einige neue Beziehungen zwischen dem Bau und der Function der Niere. Sitzungsber. Wien. Bd. XLVIII.

damit für erledigt, dass sie den, wenngleich unvermeidlichen Fehler einer Hypertranssudation aus dem Blute compensire.

Die Anschauungen, welche sich früher den Autoren aus ihren Lymphuntersuchungen ergeben haben, sind namentlich in Nasse's*) und Lehmann's**) Bearbeitung des Gegenstandes zu finden. Ersterer sagt ganz präcise: Es ist also die Lymphe die aus den Haargefässen ausgetretene, wässrige Flüssigkeit, welche modificirt ist durch Verlust von organischen zur Bildung der Elementartheile verwandten und von anderen, in die Secretionskanäle übergegangenen, Bestandtheilen, so wie durch Aufnahme von in Folge des Stoffwechsels löslich gewordenen Substanzen, und welche stets noch unverbrauchte zur Bildung taugliche Materie enthält.

Wenn nun auch in dieser Definition mir manches Wort zu viel gesagt ist, so halte ich sie doch im Ganzen für gültig. Dass die Lymphe kein reines Transsudat aus dem Blute sei, scheint mir durch unseren Fall bewiesen, denn nach den osmotischen und Filtrations-Gesetzen, so weit sie bekannt sind, kann die Zusammensetzung dieser Lymphe unmöglich ganz erklärt werden. Berechne ich die löslichen Salze des Blutplasmas nach Schmidt's Blutanalyse vom 25jährigen Mann auf 97,475 Theile und vergleiche sie mit den löslichen Salzen der Durchschnittsanalyse, so ergibt sich Folgendes:

97,475 Theile löslicher Asche enthalten

		im Plasma des Bluts	in der Lymphe
Chlor	=	37,732	45,180
Kalium	=	2,021	—
Natrium	=	23,566	29,304
schwefelsaures Kali	=	3,018	2,622
phosphorsaures Natron	=	2,910	0,722
kohlensaures Kali	=	—	2,694
kohlensaures Natron	=	28,128	16,953

Ich bin in der Berechnungsweise Nasse gefolgt, der***) so die grosse Uebereinstimmung zwischen Serum und Lymphe demonstrirte. Es zeigt sich, dass der Kochsalzgehalt der Lymphe den des Bluts bedeutend und in einer schlechterdings nicht zu erklä-

*) Handwörterbuch der Physiologie. Artikel Lymphe.

**) Lehrbuch der physiolog. Chemie.

***) Simon, Beiträge l. c.

renden Weise übersteigt. Sobald ich nun aber das, als kohlensaures Alkali berechnete, Natron des Blutes von den Salzen ausschliesse, in der mit der Erfahrung übereinstimmenden Annahme, dass fast Nichts von ihm als Salz vorhanden sei, sondern es sich in organischen Verbindungen vorfinde, so ergibt sich ein Verhältniss vom Chlor in Serum und Lymphe wie 55 : 45. Bei dieser Annahme lässt sich der Kochsalzgehalt einfach durch Filtration einer sehr verdünnten Flüssigkeit, die später etwas concentrirter wird erklären. Daneben bleibt es auffallend, dass so wenig phosphorsaures Alkali und so viel schwefelsaures in die Lymphe überging, von ersterem 0,72 gegen 4,00 im Serum, von letzterem 2,6 gegen 4,25. Da das schwefelsaure Alkali schwierig die Membranen durchsetzt, möchte ich schliessen, dass es grösstentheils durch Verbrennung in den Geweben gebildet sei, es ist aber überhaupt misslich, über diese beiden Salze Schlüsse zu machen, da wir gar nicht wissen, wieviel von ihnen wirklich als Salz in dem Blute sich findet. Sobald man die kohlensauren Salze ausschliesst, kann aber jedenfalls die gefundene Salzmischung aus einer Blutfiltration und Diosmose erklärt werden, für die ersteren scheint es aber durchaus nöthig, eine Verbrennung in den Geweben unter Beihülfe von Natron anzunehmen und ferner zu statuiren, dass ein Theil dieser Verbrennungsproducte in die Lymphe übertrete. Da nun schon Nasse mit Recht hervorgehoben hat, dass auch die Extractivstoffe in der Lymphe viel reichlicher wie im Blute auftreten, so dürfen wir es wohl als Bestimmung der Lymphe betrachten, eine Reihe von gasförmig entleerbaren Endproducten der Parenchyme dicht vor den Lungen dem Blut zu übergeben.

Wenn ich einer gewissen Neigung mir die Prozesse des Körpers, so weit es unser Wissen nur gestattet, auszubauen, Folge geben darf, so würde ich die Function der Lymphe, zunächst den Organen des Horn- und Darmdrüsenblattes gegenüber, folgendermaassen darstellen.

Die neueren Ergebnisse, wie sie namentlich für Hoden*),

*) Ich habe die Wahrheit der Annahme von His (Beobachtungen über den Bau des Säugethiereierstocks. Schultze's Archiv Bd. I.), dass die Urnieren aus dem Hornblatt entstehen, an Kaninchenembryonen völlig sicher erkannt. Der Urnierengang entsteht durch eine solide leistenförmige Verdickung des Hornblattes beiderseits neben den mittleren Urwirbeln.

Nieren, Leber und centrales Nervensystem durch die Bemühungen von Ludwig, Tomsa und His sich ergeben haben, zeigen uns, dass in den genannten Fällen zwischen Blutgefässen einerseits und den wesentlichen Theilen der Organe, dem Nerven- und Drüsengewebe andererseits sich Lymphräume finden, die entweder die Blutgefässe einscheiden, und diess Verhalten scheint das häufigere zu sein, oder auch die Drüsenkanäle so rings umgeben, dass das Blut gar nicht oder nur sparsam direct mit ihnen in Berührung kommen kann. In solchen Fällen muss das Bluttranssudat zunächst in die Lymphe übergehen und erst mit dieser wird sich der Stoffaustausch der Gewebe machen. Da es jedoch eine schwer zu lösende Aufgabe ist, anatomisch zu entscheiden, ob wirklich das Blut in den genannten Theilen stets erst in die Lymphe muss, um zum Parenchym zu gelangen, oder ob anderentheils die Fälle directer Berührung zwischen Gefäss und Parenchym zahlreich genug sind, um das Lymphtranssudat für die Ernährung ganz entbehrlich zu machen, muss man nach den physiologischen Gründen für solche Einrichtung fragen. Wir haben nun in der Lymphe eine fast ruhende Flüssigkeit, die unter sehr geringem Druck steht und beim Anwachsen der Spannung in der Regel leicht abfliesst. Diess Verhalten ist einem geregelten Gang der Osmose sehr günstig, denn dabei steht weder dem Austritt von Flüssigkeiten aus den Zellen ein Druck hindernd im Wege, noch wird der Eintritt von Stoffen in anderer Weise, als es die gegebenen Lösungsdifferenzen und der Bau der Theile mit sich bringt, bewirkt. Ferner steht die Lymphe in viel ausgedehnterer Berührung mit den Zellen wie das in den Capillaren eingeschlossene Blut. In ihrer Beschaffenheit weicht sie namentlich in so fern vom Blute ab, als ihr die Sauerstoffträger fehlen, sie kann demnach als arm an Sauerstoff betrachtet werden; diess Verhalten muss jedenfalls bei dem Stoffwechsel zur Geltung kommen, wenn es auch sehr schwer zu sagen ist in welcher Weise. Man kann sich denken, dass die aus den Zellen austretenden Extractivstoffe, nach ihrer im Allgemeinen constatirten Zersetzlichkeit, unter dem Einfluss des Alkalis und der Sauerstoffträger rasch zersetzt werden würden, wenn sie ins Blut gelangten, es würden aus ihnen zunächst neue unbrauchbare Stoffe entstehen, die nach denselben Gesetzen, nach denen sie eingetreten sind, jetzt in ihrer neuen Gestalt wieder heraus in die Gewebe diffundiren würden.

Mindestens bei jeweiligen capillaren Stauungen, die nicht so selten an gesunden der Beobachtung unterliegenden Thieren (Fisch- und Froschembryonen) zu beobachten sind, würde sich in Folge dessen das Gewebe mit Auswurfstoffen infiltriren. Die angedeutete Einrichtung der Lymphgefässe würde solchem Uebelstande vorzubeugen vermögen. Uebrigens liegt das zuletzt Gesagte noch zu sehr auf dem Gebiet der Hypothese, als dass darauf Gewicht zu legen wäre.

Der ganzen von mir vertretenen Anschauungsweise liegt die Ueberzeugung zu Grunde, dass für den Stoffaustausch zwischen Gewebe und circulirender Flüssigkeit nicht die mechanische Flüssigkeitsbewegung, auch nicht die Differenzen zwischen den Secretionsflüssigkeiten und den Serumarten, also z. B. nicht die Beschaffenheit des Harns einer- und der Lymphe andererseits direct maassgebend sei, sondern dass vor allem die lebendige Thätigkeit der Zellen, speciell also der Epithelien dabei eingreife. Es ist die weitere Aufgabe, diess Zellenleben auf physikalisch-chemische Gesetze zurückzuführen, aber wir können es nicht bis dahin ignoriren und die Zellenlagen einfach als Membran in unsere Betrachtungen einführen.

Es kommt nun ein Umstand in Betracht, der mich zu einer kleinen Abschweifung nöthigt. Von osmotischen Prozessen gegen die Zellen ist kaum zu sprechen, wenn man diese als „Klümpchen Protoplasma mit Kern“ auffasst. Das Protoplasma, dessen Existenz als solches dann allein auf seiner Unlöslichkeit in der Parenchymflüssigkeit beruhen würde, könnte zunächst nur sich mit Stoffen imbibiren, das heisst sie in seine Poren aufnehmen, dann weiter dieselben seiner Substanz assimiliren oder sie (durch Contact) zersetzen; es kann auch eine gewisse Scheidung der Stoffe eintreten, da der eine Stoff rascher und in relativ stärkeren Prozenten wie ein anderer in das Protoplasma hinein diffundiren wird. Ein Gehalt an löslichen Stoffen aber in grösserer Menge ist in solchen Klümpchen ebenso wenig denkbar wie eine Osmose, die ja mit dem Fehlen einer Scheidewand aufhören muss.

Ich meine nun, dass durch das Vorhandensein einer Membran die Thätigkeit der Zelle an Intensität, Geschwindigkeit und Qualität der Leistungen gewinnen muss. Wenn aus den endosmosirten Stoffen andere lösliche Stoffe bereitet werden, für welche aber die Zellenmembran relativ undurchgängig sei, würde dieser Stoff sich

im Inneren der Zelle anhäufen können. Trifft nun durch irgend welche Veränderungen der Stoffzufuhr oder einen Anstoss anderer Art auf diese angehäufte Masse ein umänderndes Agens, sei es dass ein Ferment gebildet werde, seien es andere Zerlegungsmittel, so wird eben wegen der bestehenden Anhäufung ein rasch und intensiv sich entleerendes Secret respective eine intensive Bewegung entstehen. In beschränkterer Intensität wäre Aehnliches auch fürs Protoplasmaklümpchen möglich, aber nur in dem einen Fall, dass die betreffenden Stoffe in Parenchymsaft nicht löslich wären. Dabei kommt dann noch der Satz „corpora non agunt nisi soluta" störend in Betracht.

In der Qualität würde die Thätigkeit gewinnen, weil in der Membranzelle eine Reihe successiver Umsetzungen löslicher Körper denkbar ist, nicht aber in dem Protoplasmaklümpchen. Dass nun factisch Anhäufungen löslicher Stoffe in Zellen vorkommen, ist kaum zweifelhaft, sicher kennen wir solche vom Glycogen und vom Fett, das wir in so mancherlei Zellen angehäuft finden und offenbar hängt eine Vermehrung solcher Fälle nur von dem Fortschritt der physiologischen Chemie ab. Es scheint mir überhaupt nicht zweifelhaft, dass die alte Auffassung der Zelle der physiologischen Forschung viele Angriffspunkte bietet, während wir in der neuen lediglich auf bis jetzt unbegreifliche Fähigkeiten von Protoplasma und Kern angewiesen sind.

Wenn nun gesagt werden darf, dass die Zelle die Grundbedingung für jedes organisirte Wesen der Erde sei, und also ihre umfassende Wichtigkeit nicht verkannt werden kann, so muss es auffallend erscheinen, dass wir, im Gegensatz zu den Botanikern, uns so rasch und freudig der neuen Anschauung angeschlossen haben. Gewiss, wenn nur das neue Schema der Wahrheit entspricht, haben wir darin einen Fortschritt zu begrüssen, wenn wir damit auch noch so weit von der erträumten Kenntniss zurückgeworfen werden, aber selbst dann ist es nicht angenehm, so viele für die alte Annahme gemachte Forschungen fast unnütz werden zu sehen.

Ich glaube nun, dass die neueren Befunde uns noch keineswegs zwingen, die alte Lehre als unbrauchbar und im Prinzip falsch bei Seite zu werfen. Es drängt mich aber, ehe ich weiter gehe, zu gestehen, dass auch meiner Ueberzeugung nach die Darstellungen Max Schultze's die ganze Angelegenheit sehr geför-



dert haben und dass ich glauben würde ihm dafür danken zu müssen, selbst wenn nicht das „Protoplasmaklümpchen mit Kern" sich durchgehend richtig erwiese. Es blieben eben doch eine sehr grosse Menge werthvollster Erfahrungen über das Zellenleben übrig, denn es sind offenbar Beobachtungen wie z. B. diejenigen über das Protoplasma der Rhizopoden für unsere Anschauungen von der grössten Bedeutung. Diese speciell erscheinen als eine um so werthvollere Basis, nachdem es sich gezeigt hat, dass selbst ein so erfahrener Forscher wie Reichert sie nicht, wenigstens so weit ich sehe, erschüttern konnte.

Meine Anschauungen über die Zellenstructur habe ich bereits vor 5 Jahren dargelegt*), ich muss jedoch eingestehen, dass ich bei häufigen histiologischen Untersuchungen nur selten auf Zellen gestossen bin, welche die von mir vertheidigte Structur in voller Ausdehnung zeigten. Ich habe nämlich nur selten den Fall angetroffen, dass die Zellflüssigkeit in einem grossen Raum in der Mitte der Zelle angehäuft war. Diess dürfte demnach bei thierischen Zellen relativ sparsam vorkommen, aber es ist im Grunde auch irrelevant, ob die Vorräthe der Zellen in grossen Massen angehäuft oder mehr vertheilt sich finden**). Im Uebrigen muss ich an dem früher Ausgesprochenen festhalten, dem gemäss die Zelle aus einer flüssigen oder festen Hülle, aus Protoplasma mit oder ohne Kern und aus einer von diesem eingeschlossenen Zellflüssigkeit bestehe; zu letzterem habe ich hinzuzufügen: oder verstreuten Anhäufungen von Zellmaterial besteht. Beispiele des letzteren Verhaltens sind: Dottermassen in Zellen junger Amphibien- und Vogelembryonen, im Darmdrüsenblatt der Säugethierfötus, der häufige Befund kleiner Fetttröpfchen in Zellen der verschiedensten Orte, das Pigment in dem Chorioidealepithel***).

Diesen Standpunkt nun glaube ich auf Grund der seiner Zeit von mir gemachten Angaben über die Structur der Zellen festhalten zu können. Es sind jedoch einige meiner Angaben direct an-

*) Untersuchungen zur Physiologie der Blutkörperchen. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie Bd. XI. Hft. 3.

**) Dass meine Annahme in Bezug auf die Constanz der Zellflüssigkeit zu weit ging, hat namentlich Kölliker, Histiologie S. 41, mit Recht gegen mich geltend gemacht.

***) Wie man deutlich erkennt, wenn man seine Entwickelung verfolgt.

gegriffen, nämlich die über die Structur der Blutkörperchen des Frosches. Ich hatte beschrieben, dass dasselbe aus einer Membran, Protoplasma mit wandständigem Kern und einer im mittleren Raum angesammelten gefärbten Zellflüssigkeit bestehe. Ich muss nach neuerer Prüfung an dieser Ansicht, trotz vielfältiger Angriffe gegen dieselbe, festhalten, und diess um so mehr als zwar von Niemandem meine Beschreibung ganz und gar bestätigt ist, aber denn doch jede der Einzelheiten, die ich angab, im Verlauf der Zeit sich die Zustimmung von Untersuchern erwarb.

Hier will ich nur auf eine, die Membran besonders gravirende, Untersuchung von M. Schultze*) eingehen, der nachwies, dass die Blutkörperchen ohne weiteres bei einer Temperatur von über 45° zerfliessen. Obgleich diess Verhalten kein Gegenbeweis gegen eine Membran ist, die so deutlich klar isolirt und doppelt contourirt gesehen wird wie in unserem Fall, so muss eine solche Zerfliesslichkeit denn doch sehr überraschen. Nun aber scheint mir grade diess Verhalten in höchst interessanter Weise durch die Untersuchungen von Hoppe-Seyler**) und Herrmann***) erklärt, die nachwiesen, dass die Blutkörperchen reich an Protagon sind, einem Stoff, der sich schon bei niederen Temperaturen in starke Säuren und Basen zerlegt, also dann auch leicht das Blutkörperchen zerstören wird. Es scheint mir dadurch nicht nur der Einwand von M. Schultze beseitigt zu sein, sondern man kann jetzt mit noch grösserem Nachdruck geltend machen, dass auch durch das Gefrieren sehr wohl Zersetzungen ähnlicher Art hervorgerufen werden können, wenigstens ist es bekannt, dass die Kälte geronnenes Eiweiss disgregirt und zartere Gewebe wie z. B. die Retina zur Untersuchung ganz unbrauchbar macht.

Ich habe nun seiner Zeit darauf hingewiesen, dass die Membran für die physiologischen Zwecke keineswegs fest zu sein brauche, sondern dass eine flüssige Umhüllungsschicht genüge, um der Zelle eine grosse Selbständigkeit zu geben, ja selbst die Form

*) Ein heizbarer Objecttisch. Archiv f. mikroskopische Anatomie. 1865.

**) Handbuch der chemischen Analyse S. 304 und l. c.

***) Ueber die Wirkungsweise von Giften. Reichert und Du Bois's Archiv 1866. S. 33.

Nachträgl. Anmerk. Durch Boettcher's neue Untersuchungen ist die Sachlage sehr geändert, danach erscheinen die Blutkörperchen zu veränderlich, um für das Studium des Zellentypus dienen zu können.

wird sich bei solcher Hülle sehr wohl erhalten können, wenn nur zwischen den zusammenliegenden Zellen Intercellularsubstanz sich findet. In der That ist nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen für manche Zellen, wenn überhaupt eine Hülle, nur noch die Möglichkeit einer flüssigen Umhüllungsschicht denkbar. Ich sehe aber nicht ein, was gegen eine solche eingewandt werden kann. Leider sind die Versuche, die mit zwischen Lösungen eingeschalteten Flüssigkeiten zu machen sind, sehr beschränkte, weil das Lösungsvermögen solcher Flüssigkeiten so eng begrenzt ist. Die Diffusion geht jedoch durch Chloroform in U-förmiger Röhre von Jod-Jodkaliumlösung zu reiner Jodkaliumlösung oder von Brom unter ähnlichen Umständen so rasch und schön von statten *),

*) Noch in einer neuesten Untersuchung über Diffusion wird zur Erklärung der Verbreitung von Zucker u. s. w. in Flüssigkeiten die chemische Attraction zu Hülfe genommen. In meinem Versuch kann es sich schwerlich um eine solche handeln, denn dasselbe Chloroform, welches auf der einen Seite der Jodkaliumlösung Jod entzieht, gibt es auf der anderen Seite, den Gesetzen der Schwere entgegen, an eine genau gleich concentrirte Jodkaliumlösung wieder ab. Auch der folgende Collegienversuch spricht gegen Attraction. Man kann bekanntlich sehr poröse Collodiumhäute gewinnen, wenn man dieselben, ehe der Aether ganz verdunstet ist, sich mit Wasser imbibiren lässt. Man giesse auf ein Uhrglas eine Schicht Collodium, löse die Haut recht bald ab und lege sie auf den Rand eines Reagenzglases ohne Boden. Man befestige ihren Rand durch Bepinseln mit Collodium und benetze während der Zeit ihre Flächen mit Wasser. Dann senkt man dieses Glas in einen hohen Stehcylinder mit Wasser, prüfe, ob es dicht hält und giesse carminsaures Ammoniak hinein. Nach einigen Secunden beginnt die Osmose, aber es quillt das Carmin in vereinzelten hübschen Locken aus der Membran hervor und diese Locken fliessen einzeln in langem Strahl zu Boden, um sich hier erst zu diffundiren. Wäre dabei eine Anziehungskraft zwischen Wasser und Carmin im Spiele, so könnte letzteres unmöglich in so compacten Strahlen nach abwärts fliessen, sondern das Erste müsste sein, dass es sich gleichförmig mit dem Wasser mische, nicht das Letzte. Man könnte nun glauben, meine Membran sei nicht dicht, jedoch ist es mir nicht gelungen, die geringste Ungleichheit oder gar Oeffnungen in ihr nachzuweisen, obgleich ich sicher erwarte, dass es gelingen muss, in solchen Membranen, wenn sie nur fein genug zu machen wären, die Poren nachzuweisen. Aber auch der osmotische Prozess ist hier nicht aufgehoben, denn schon in kurzer Zeit hebt sich die innere Flüssigkeit mehrere Zoll über die äussere. Ich muss gestehen, dass ich ängstlich geworden bin, etwas Anderes wie eine „Spannung“ der Lösungen und die Grösse der Molecularräume für diese Prozesse in gleichartigen Medien zu statuiren. Das Steigen der inneren Flüssigkeit scheint mir dadurch bedingt,

dass von dieser Seite aus sich kaum etwas gegen eine zähflüssige in Wasser nicht lösliche Umhüllungsschicht der Zellen geltend machen lässt. Im Gegentheil werden solche, doch stets wasserreiche Hüllen für die Osmose gewiss mindestens dasselbe leisten können wie feste Membranen. Die Entstehung einer solchen Schicht aus einer Abscheidung oder Metamorphose der Protoplasmarinde kann gleichfalls theoretisch nicht bedenklich sein.

Während ich nun an zerrissenen Ganglienzellen, an Rissstellen der elektrischen Platten von Gymnotus und Malapterurus sehr wohl erkenne, dass eine umhüllende Schicht mangelt, sehe ich an den meisten Zellen, die mir seither vorgekommen sind, seien sie frisch oder erhärtet, eine Hülle, und zwar je bessere Linsen ich anwenden konnte, desto deutlicher. Ich muss also an einer besonderen Zellenhülle, einer besonderen äusseren Protoplasmaschicht, festhalten. Immerhin ist wohl der Gegensatz zwischen meinen Anschauungen und der Lehre von M. Schultze kein so grosser, wie es vielleicht den Anschein hat. Auch die Anhänger der neuen Zellentheorie bemühen sich, das Protoplasmaklümpchen näher zu zergliedern, ob man nun dazu komme auf Grund älterer oder neuerer Anschauungen, ist unwichtig.

Nach dieser kleinen Abschweifung kehre ich zur Lymphe zurück. Jedenfalls findet die Umspülung durch die Lymphe und die Abscheidung der Zellenparenchyme vom Blut nicht überall in der auffallenden Weise statt, wie sie sich an den Orten zeigt, auf welche ich Bezug nahm. Es scheint im Gegentheil nur für diejenigen Organe zu gelten, deren wesentliche Bestandtheile vom inneren oder äusseren Keimblatt des Embryo abstammen. In dem mittleren Keimblatt, dem Träger der Lymphgefässe, ist ihr Verhalten ein anderes, es genügt aber zu constatiren, dass sie hier bereits in den meisten Stellen in sehr reicher Menge nachgewiesen sind, zum Theil sogar auch als Scheiden von Capillaren*). Als Desiderat erscheint es nun freilich, dass in den Malpighischen Körpern der

dass, während die Membran der Fortpflanzung des Drucks von Molecül zu Molecül des Wassers hindernd im Wege liegt, das Wasser an der inneren Oberfläche angelangt, sich seiner Spannung oder einem bekommenen Anstoss gehorchend, im Carmin vertheilt. Natürlich ist damit zur Zeit noch nicht Alles zu erklären.

*) In der Nickhaut des Frosches nach Stricker.

Niere um die Glomeruli sich Lymphräume finden müssten, die nach aussen communiciren; ich weiss nicht, ob wir schon berechtigt sind, eine solche Einrichtung auf Grund anatomischer Forschung entschieden zu negiren, aber das ganze Verhalten dieser Körper ist ein so eigenthümliches, dass vielleicht eine Ausnahme hier im Plan gelegen hat.

Gewisse Gründe sprechen nun sogar dafür, als wenn die Aufgabe der Lymphe mehr noch in der Stoffaufnahme und Abgabe nach der Seite der Gewebe gelegen sei, als in der Abfuhr des überflüssig transsudirten Blutwassers. Wenigstens scheint die Fähigkeit des Lymphgefässsystems das überschüssige Transsudatwasser fortzuführen in einer auffallenden und dem Anschein nach nicht zweckentsprechenden Weise limitirt zu sein. Die Lymphgefässe sind zwar hinreichend dehnbar, aber die Lymphdrüsen setzen dem Strom einen beträchtlichen Widerstand entgegen. Die praktische Erfahrung ergibt in der That, dass die Lymphgefässe sehr wenig gegen Transsudationen, welche bei abnormer Stauung im Venensystem, durch Druck oder Thrombose entstehen, vermögen. Nicht einmal nach Monaten bricht sich der Lymphstrom eine Bahn, die weit genug ist, um die vermehrte Transsudation abzuführen und erst wenn das Hinderniss in den Venen gehoben oder ausgeglichen ward, stellt sich das normale Verhalten der Gewebe wieder her. In Uebereinstimmung damit stehen auch Tomsa's physiologische Experimente, wo trotz der weit geöffneten Lymphgefässe und des ganz freien Lymphabflusses, doch die Blutstauung in einigen Venen sehr rasch ein Hartwerden des Hodens zur Folge hatte, und, wie Tomsa selbst betont, bei weitem nicht alles Bluttranssudat durch die doch genügend geräumigen Lymphgefässe sich entleerte; ja im Gegentheil wurde gerade durch die vermehrte Transsudation zuweilen der Lymphabfluss auffallend behindert.

Nach diesen Daten scheint es bedenklich, ein Hauptgewicht auf diesen Theil der Lymphthätigkeit zu legen.

Wenn man nun das über die Lymphe Eruirte combinirt mit den neuesten Erfahrungen über die Vertheilung der Gase im Blut, wie sie namentlich Preyer sehr hübsch dargestellt hat, ergeben sich einige Punkte, die für die vergleichende Physiologie verwerthbar sein könnten. Mein Interesse für diesen so wenig cul-

tivirten Gegenstand möge es entschuldigen, wenn ich hier einen Versuch mache darauf einzugehen.

Milne Edwards*) geht bei seinen Untersuchungen über den Kreislauf von den niedersten Thieren aus und demonstrirt, indem er in dem Speisebrei derselben Blut, Lymphe und Parenchymflüssigkeit zugleich vertreten findet, in der Weiterentwickelung der Thierreihe die allmähliche Sonderung dieser Theile. Demnach wäre auch die Lymphe virtuell bei allen Thieren vertreten. — Diese Deduction geht aber zu sehr vom ganz Unbekannten aus, daher ist es besser den umgekehrten Weg zu verfolgen.

Es ist bekannt, dass bei den niederen Wirbelthieren die Lymphmenge zunimmt, diess ist namentlich für die Amphibien constatirt, seitdem man die besondere Sorgfalt, mit der durch die Lymphherzen für die Beförderung dieser Flüssigkeit gesorgt ist, durch Joh. Müller kennen gelernt hat. Nehmen wir auch nur ein Zehntel der von ihm für den Frosch angegebenen Maximalmenge von 240 Cub.-Linien per Minute an, so bekommen wir eine relativ sehr bedeutende Zahl. Diese genügt um den Nachweis zu führen, dass die Lymphe bei den unentwickelteren Thieren an Bedeutung nicht verliert.

Bei den Fischen, wo die Lymphgefässe schon in die kleineren Venen einmünden, lässt sich freilich ihre Masse nicht übersehen. Nun findet sich aber bei diesen, so wie überhaupt bei den in Wasser lebenden Thieren eine besondere Schwierigkeit für die Theorie der Kohlensäureentleerung. Wir wissen aus den Untersuchungen von Baumert**), dass die Fische ein bedeutend geringeres Volum an Kohlensäure ausathmen, als sie an Sauerstoff aufnehmen, und wir wissen ferner, sowohl aus den Erfahrungen, die wir täglich an engen Goldfischbehältern machen können, als auch aus den Untersuchungen von Humboldt und Provençal (citirt bei Baumert S. 53), dass die Anhäufung von Kohlensäure ihnen nicht schädlich ist. Man kann nicht wohl annehmen, dass das Endproduct der stickstofffreien Stoffe bei Fischen etwas anderes ist wie Kohlensäure, weil einmal sie eine beträchtliche Menge dieses Gases entleeren und weil ferner das Wasser von den Fischen no-

*) Voyage en Sicile. Annales des Sciences naturelles. Serie III. Tom. III. p. 257.

**) Chemische Untersuchungen über die Respiration. Annalen der Chemie. Bd. LXXXVIII.

torisch sehr wenig verunreinigt wird, sie also wohl nur unerhebliche Mengen unvollständig zersetzter Körper entleeren. Es ist nun schwierig zu erklären, wie die Kohlensäureexhalation nach den einfachen Diffusionsgesetzen vor sich gehen kann in ein Wasser, das mit Kohlensäure gesättigt, ja oft gegen den atmosphärischen Partiardruck übersättigt ist, und das in grösseren Tiefen überaus reichlich mit diesem Gas versehen sein muss. Man sollte meinen, dass unter solchen Verhältnissen der Körper nur sehr unvollkommen von der Kohlensäure befreit werde.

Es ist nun aber durch Fernet's Bemühungen und durch zahlreiche Arbeiten, die unter Ludwig's Leitung ausgeführt wurden, endlich noch am evidentesten durch Preyer dargethan worden, dass die Kohlensäure nicht diffundirt, sondern an kohlensaure und phosphorsaure Alkalien gebunden im Blute der Säuger und, wie wir zeigten, auch in der Lymphe sich findet. Es ist nun weiter durch Hoppe-Seyler erwiesen, dass der Hauptinhalt der rothen Blutkörperchen sehr leicht Säure bildet und durch Pflüger, dass unter gewissen Bedingungen die Blutkörperchen sogar aus einfach kohlensauren Alkalien die Kohlensäure auszutreiben vermögen. Diese Austreibung scheint in den Lungen sehr prompt einzutreten und daher ist es vielleicht erklärlich, wie Fische, vorausgesetzt dass man sie nicht tiefer wie 1200 Fuss versetzt, die Kohlensäure ohne Schwierigkeiten in mit ihr übersättigtes Wasser entleeren. Immerhin ist es wohl wahrscheinlich, dass schon bei den Fischen ein grösserer Theil der Kohlensäure, eben jener von Baumert vermisste, nicht als Gas, sondern in gebundener Form entleert werde.

Wie steht es nun aber mit den niederen Seethieren, deren gewöhnlich weisses Blut aller Elemente, die mit den rothen Blutkörperchen verglichen werden könnten, ermangelt? Es ist kein physikalischer Grund mehr ersichtlich, wesshalb nothwendig die Kohlensäure-Entleerung an dem Ort zu geschehen hätte, wo der Sauerstoff aufgenommen wird, wir können wenigstens augenblicklich für die Vereinigung beider Prozesse in den Lungen nur geltend machen, dass es so in jeder Hinsicht opportun sei. Es ist nun bei den niederen Thieren fast durchgehends eine Flüssigkeit aufgefunden worden, die Leibesflüssigkeit und ex parte das Wassergefässsystem, welche eine so eigenthümliche Begrenzung hat, dass sie sowohl Meerwasser in sich aufzunehmen als auch dasselbe ge-

mischt mit organischen Theilen, zuweilen sogar mit Blut zu entleeren vermag. Gerade in Bezug auf diese Flüssigkeit möchte ich fragen, ob sie nicht etwa eine Lymphe sei, insofern sie die verbrannten und verbrauchten Materialien des Körpers anzusammeln und für ihre Entleerung zu sorgen habe. Ich komme auf diesen Gedanken, nachdem ich mich vielfach mit Borstenwürmern beschäftigt habe. Gerade hier sind die Segmentalorgane, am schlagendsten bei gewissen einfachen Naiden, in so auffallender Weise Entleerungsorgane der Leibesflüssigkeit, dass mir dieser Gedanke sehr nahe getreten ist. Dieselben Organe finden sich freilich auch bei den die Erde bewohnenden Regenwürmern, aber während diese einerseits rothes Blut haben, in dem durch Rollet Haematokrystallin nachgewiesen ist, sind andererseits ihre Segmentalorgane so lang und gewunden und überhaupt so complicirt gebaut, dass die Entleerung der Leibesflüssigkeit hier in äusserst modificirter und sparsamer Art geschehen dürfte.

Mit der Meinung, dass der Zweck dieser Communicationen mit dem Wasser nicht sowohl in der Wasser- und Gas-Aufnahme, als in der Entleerung verbrauchter Stoffe liege, stehe ich nicht ganz isolirt. Gegenbaur*) macht wenigstens ausdrücklich auf das sonderbare Verhalten aufmerksam, dass Muscheln durch feine Poren in den Nieren Wasser aufsaugen, während durch eine grosse Oeffnung im Fuss die Leibesflüssigkeit bei Contraction des Fusses entleert werde. Diese Entleerung muss offenbar einen tieferen physiologischen Zweck haben, denn es kann nicht angenommen werden, dass der Fuss, der sich durch Aufsaugung der Leibesflüssigkeit streckt, nicht diese Flüssigkeit in den Körper zurück entleeren sollte, wenn dieselbe noch einen positiven Werth für die Oekonomie des Thieres hätte.

Meine Deutung solcher Flüssigkeiten als der Lymphe nahestehend könnte vielleicht auch dadurch gestützt werden, dass nach meinen Erfahrungen der Körper der Seesternlarven ganz evident unter dem Einfluss des frei mit dem Wasser communicirenden Wassergefässsystems einschmilzt und ausgehöhlt wird.

Da wir nun ähnliche Communicationen der Leibesflüssigkeit oder des Blutes mit dem Wasser so sehr weit verbreitet finden,

*) Vergleichende Anatomie S. 352. Anmerk.

von den Räderthieren an bis zu den höheren Mollusken, da selbst bei den Cephalopoden sich ähnliche Verbindungen zu finden scheinen, so dürfte es sich vielleicht lohnen, von den dargelegten Betrachtungen ausgehend Untersuchungen anzustellen.

Indem ich die neueren Errungenschaften der Physiologie auf diess ebenso interessante wie dunkle Gebiet anzuwenden versuche, kann ich höchstens hoffen, dass in der Darlegung sich einige Körnchen Wahrheit befinden. Jedoch es hängt die Vollendung der Physiologie so sehr auch von der Erforschung derartiger Verhältnisse ab, dass versucht werden muss, auch hier Gewinn zu schaffen, so gut es eben geht.

VI.

Ueber den Einfluss der Sympathicusreizung auf die Function der Glandula parotis.

Von Prof. v. Wittich in Königsberg i. Pr.

Die in der Berliner klinischen Wochenschrift No. 24 vom 11. Juni c. abgedruckten Sitzungsprotokolle des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde geben eine vorläufige Notiz über Versuche, die ich über die bisher noch keiner erschöpfenden experimentellen Prüfung unterworfene Beziehung des Sympathicus zur Function der Glandula parotis angestellt habe*). Da die darin gemachten Angaben wenigstens nicht ganz mit den von Eckhard seitdem (Henle und Pfeuffer's Zeitschrift Bd. 28. Hft. 1) über denselben Gegenstand veröffentlichten stimmen, so sehe ich mich veranlasst als Belege für die Richtigkeit der meinigen die ihr zu Grunde liegenden Versuche hier mitzutheilen. Angestellt wurden dieselben an Schafen, Hunden, Katzen und Kaninchen, und zwar in folgender Art.

I. An Schafen wurden im Ganzen 4 Versuche und zwar auf der rechten Seite gemacht, da linkerseits Vagus und Sympathicus

*) Sagt doch noch Kühne in dem 1. Heft seines Lehrbuchs der physiologischen Chemie: „Von keinem Theile des Sympathicus aus ist es bis jetzt gelungen, diese Secretion (Parotis) anzuregen. S. 14.

bereits sehr hoch oben so innig mit einander verschmelzen, dass eine anatomische Sonderung, also auch die isolirte Reizung des einen unmöglich ist. In einem Falle durchschnitt ich daher Vagus und Sympathicus linkerseits und reizte alsdann den gemeinschaftlichen centralen Stumpf und zwar (was hier gleich bemerkt werden mag) mit demselben Erfolge auf die Thätigkeit der Glandula parotis. In den vorher frei gelegten und eröffneten Ausführungsgang der Parotis wurde stets eine rechtwinklig nach oben gebogene Glasröhre von 25 Centimeter Höhe eingelegt und durch eine Ligatur fixirt. Während nun die Reizung der Mundschleimhaut (durch Chlornatrium oder Acidum aceticum), in einem Falle auch elektrische und mechanische Reizung des Ramus lingualis trigemini nur eine sehr allmähliche Speichelsecretion einleitete, erfolgte schon bei Zerrung des Sympathicus, um vieles deutlicher aber bei elektrischer Tetanisirung desselben (mittelst Du Bois's Schlittenapparat) ein ungemein rapides Zufliessen, so dass meistens nach kaum einer Minute nicht nur die ganze Glasröhre gefüllt war, sondern der Speichel überströmte. Gewöhnlich überdauerte die so gesteigerte Secretion den Reiz noch ein paar Minuten lang, bevor die Flüssigkeitssäule im Glasrohr zum Stillstehen kam. In einem der Fälle wurde 1½ Stunden lang von 5 zu 5 Minuten und zwar während einer Minute der Sympathicus gereizt und das so gewonnene Secret möglichst sorgfältig gesammelt. Es betrug im Ganzen 20 Cub.-Centimeter, war vollkommen klar, ungemein dünnflüssig, leicht filtrirbar, und reagirte entschieden auf Albumin; im Polarisations-Apparate (Soleil-Ventzke) zeigte es etwa 1,5 pCt. einer linksdrehenden Substanz. In allen 4 Fällen wurde das Secret ferner auf seine fermentirende Einwirkung auf gekochtes Amylon geprüft, und zwar stellte sich heraus, dass dieselbe ungemein schwach war, nach vierstündiger Einwirkung wies schwefelsaures Kupferoxyd noch keinen Zucker nach, wohl aber nach 8—12 Stunden.

In einem der Fälle wurde gleichzeitig der Ausführungsgang der Glandula submaxillaris freigelegt, und das Austreten eines dickflüssigen trüben Secrets bei Reizung des Sympathicus, eines dünnflüssigeren bei Erregung der Chorda tympani constatirt.

In einem anderen Falle endlich wurde, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass Reizung des Sympathicus denselben Effekt hervorrief, wie in allen früheren Versuchen, und nachdem im Ver-

laufe einiger Minuten volle Ruhe in der Secretion eingetreten war, die Carotis communis der gleichen Seite unterbunden; die theilweis wenigstens freiliegende Drüse wurde entschieden blässer wenn auch nicht blutleer, eine Secretionssteigerung trat nicht ein, wohl aber erfolgte letztere augenblicklich, so wie der Sympathicus tetanisirt wurde.

Es mag nicht unerwähnt bleiben, dass in allen Versuchen, um das Uebergehen etwaiger Stromschleifen in benachbarte Nervenbahnen zu vermeiden, für die genaueste Isolirung der zu reizenden Nerven gesorgt und mit möglichst geringen Stromstärken gereizt wurde. Fast nie sah ich unter Beobachtung dieser Vorsichtsregeln Kaubewegungen oder sonstige Muskelzuckungen am Unterkiefer und Hals. Reizte ich dagegen das centrale Ende des isolirten und vorher durchschnittenen Vagus, so erfolgte selbst bei völligem Uebereinanderschieben der Spiralen des Inductionsapparats, und trotz der heftigsten tetanischen Bewegung der Kaumuskeln, nie eine sichtliche Vermehrung der Speichelsecretion. Bei der fast vollständig subcutanen Lagerung der Parotis und ihres Ausführungsganges scheint es mir an sich sehr unwahrscheinlich, dass Kaubewegungen allein einen mechanischen Einfluss auf den vermehrten Speichelabfluss haben können, die vorliegenden Versuche haben mich noch mehr in meinen Zweifeln bestärkt.

II. Versuche an Kaninchen gaben im Ganzen dasselbe Resultat; auch bei ihnen wurde eine fein ausgezogene Glasröhre in den freigelegten Speichelgang gelegt, in deren rechtwinklig nach oben gebogenen Theil der Speichel bei Tetanisirung des Sympathicus ungemein schnell anstieg, und noch einige Minuten im Steigen blieb, nachdem mit der Reizung des Nerven aufgehört wurde; weder periphere Reizung der Trigeminusbahn, noch elektrische Reizung des R. lingualis zeigte je einen so rapiden Erfolg. Gelang es mir nun auch nie, eine so erhebliche Menge des Secrets zu gewinnen wie vom Schaf, so konnte ich mich doch hinreichend durch die Leichtigkeit, mit welcher das Secret aus der herausgenommenen feinen fast capillaren Röhre abfloss, von seiner Dünnflüssigkeit und Klarheit überzeugen. Ein Thier lieferte mir nach halbstündiger (d. h. von 5 zu 5 Minuten erneuter) Reizung etwa 0,5 Ccm. Speichel, der vollständig dünnflüssig und klar gekochtes Amylon bereits nach 20 Minuten zum Theil in Zucker umwandelte.

Um darüber ins Klare zu kommen, ob Reizung des Sympathicus nur indirect durch Verengerung der Gefässlumina, und Verminderung des Blutzuflusses, oder direct auf den secretorischen Apparat wirkt, hatte ich schon bei Schafen, wie ja auch oben erwähnt, die Blutmenge in der Drüse dadurch zu verringern gesucht, dass ich die Carotis communis derselben Seite unterband, mich aber hier wie auch später bei Kaninchen davon überzeugt, dass selbst die beiderseitige Unterbindung der Carotiden die Drüse nie völlig blutleer mache, dieselbe vielmehr noch immer wohl durch die Vertebral-Arterienbahn hinreichend viel Blut erhielt. Liess sich nun auch nicht annehmen, dass einseitige Reizung des Halssympathicus die betreffende Drüse vollständig blutleer mache, so blieb es doch immer misslich, das Mehr oder Weniger hier abzuschätzen, die Annahme, dass Unterbindung der Carotiden die gleiche Blutarmuth erzeuge, wie Reizung des Sympathicus mehr als willkürlich. Ich habe desshalb gestützt auf eine Angabe Ludwig's, dass Unterbindung der Vena portae Blutleere des arteriellen Systems erzeuge an einem Kaninchen in folgender Weise den Versuch angestellt.

Das Thier wurde, nachdem die Wirksamkeit der Sympathicus-Reizung constatirt war, durch subcutane Injection einer Lösung von Morphium aceticum narcotisirt, das Abdomen eröffnet und hierauf die Vena portae unterbunden. Nach wenigen Sekunden bereits erbleichten die Ohren wie die Conjunctiva palpebrarum, die Temperatur sank merklich und schnell, während die venösen Gefässe des Abdomens von Blut strotzten, und schon nach 5 bis 10 Minuten traten alle jene die Hirnanämie begleitenden Krämpfe auf. Unmittelbar nun nach der Unterbindung der Porta wurde der Sympathicus tetanisirt, und zwar in Intervallen von circa 3 Minuten, dabei wurde gleichzeitig die Wirkung auf die Pupille und auf die Speichelsecretion beobachtet und gefunden, so lange erstere sich noch auf Reizung des Nerven erweiterte, stieg auch wenn schon in immer geringerem Maasse die Speichelsecretion, sobald die Elektroden des Inductionsapparats angelegt wurden. Ja als bereits die Krämpfe vorüber, das Thier völlig leblos dalag, liess sich so der Einfluss des Nerven noch auf die Secretion nachweisen.

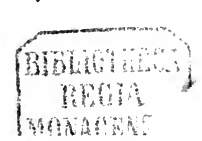
Während in diesem letzten Falle die subcutane Morphiuminjection, welche übrigens keine vollständige Narcose hervorgerufen,

doch allein keinen merklichen Einfluss auf die Speichelsecretion ausübte, gestalteten sich die Resultate wesentlich anders, wenn eine vollständige Narcose erzielt wurde. Vier Versuche an einem Hunde, einer Katze und zwei Kaninchen zeigten mir, dass nicht nur während der Narcose die Speichelgänge der Parotiden ungemein collabirt waren und sich auch nicht mit zufliessendem Speichel füllten, wenn man die Innenfläche des Mundes mit Kochsalz oder Essigsäure reizte, sondern dass auch elektrische Reizung des Halssympathicus fast ohne Erfolg auf die Secretion blieb. Hund und Katze waren übrigens vor der Morphiumeinspritzung durch Chloroform betäubt, und secernirten während der Einwirkung des letzteren einen profusen schaumigen Speichel, der aber bereits zu fliessen aufgehört hatte, als das Morphium eingespritzt wurde. Das eine Kaninchen war ohne Weiteres durch Morphium narcotisirt, bei dem anderen wurde erst die Wirksamkeit der Sympathicusreizung mit bestem Erfolge geprüft und hierauf eine vollständige Morphiumbetäubung herbeigeführt. Im ersteren Falle zeigte sich nur anfangs noch eine geringe Steigerung der Speichelsecretion, die jedoch sehr bald völlig erlosch. Das Thier war gross, der Stenon'sche Gang weit genug, um mit grösster Leichtigkeit die Glasröhre einführen zu können, derselbe war und blieb aber völlig leer, man mochte nun die Schleimhaut des Mundes oder den Stamm des Sympathicus reizen.

Im zweiten Falle dagegen erlosch die Speichelabsonderung nicht völlig, obwohl sie augenscheinlich lange nicht mit der Energie bei Erregung des Sympathicus erfolgte, wie kurz vor der Morphiumeinwirkung. Will ich nun auch auf die an der Katze und dem Hunde gemachten Erfahrungen keinen zu grossen Werth legen, da die profuse Speichelabsonderung während der Chloroformwirkung möglicher Weise eine Erschöpfung der secretorischen Function nach sich zog, so scheinen mir doch jene beiden Versuche an Kaninchen darauf hinzudeuten, dass das Morphium hier die Secretion beschränkend, auf die Secretionsnerven lähmend wirkte.

Von dem Urari ist es zuerst von Kölliker behauptet worden, dass es gleichfalls die Secretionsnerven der Submaxillardrüsen lähme *), die Secretion beschränke, während es nach Cl. Ber-

*) Kölliker in Virchow's Archiv Bd. X. S. 20.



nard wohl auch die Nerven lähme, aber gerade dadurch eine continuirliche paralytische Absonderung bewirke. Eigene Versuche lehrten mich in Betreff der Parotis folgendes: Wurde bei den bis zu völliger Erregungslosigkeit durch Urari vergifteten Thieren künstliche Respiration eingeleitet, so stellte sich weder jener paralytische continuirliche Speichelfluss ein, noch zeigte elektrische Reizung des Sympathicus die gleiche Steigerung der Secretion, wie vor der Vergiftung; in einem Falle (bei einer jungen Katze) blieb dieselbe ganz aus, in einem anderen (grosses Kaninchen) sank sie wenigstens auf ein Minimum. Der letztere Versuch war auch in anderer Beziehung von grossem Interesse, so dass ich seine ausführlichere Mittheilung wohl für gerechtfertigt halte.

Einem grossen männlichen Kaninchen wurde linkerseits der Stenon'sche Gang freigelegt, in ihn eine feine rechtwinklig gebogene Glasröhre eingeführt, und hierauf der vorher isolirte und durchschnittene Halsstrang des Sympathicus tetanisirt. Der Erfolg war vollkommen derselbe, wie in allen vorerwähnten Fällen: ein ungemein rapides Ansteigen des Secrets in der Röhre, und zwar stieg die Flüssigkeit anfangs schnell, dann langsamer; dass aber letzteres nicht daher rührte, dass der Secretionsdruck die Flüssigkeitssäule nicht weiter zu heben im Stande war, ging einmal daraus hervor, dass man eine solche Abnahme der Secretionsgeschwindigkeit schon in dem noch horizontal liegenden Theil der Glasröhre beobachtete, dann aber aus dem Umstande, dass wenn man mit der Reizung innehielt und vollständigen Stillstand der Secretion abwartete, selbst dann sich noch ein sehr rapides Zuschiessen des Speichels beobachten liess, wenn der verticale Theil der Röhre bereits etliche Millimeter über dem Niveau der Drüse erfüllt war. Lässt man die Röhre ruhig liegen und reizt von Zeit zu Zeit von Neuem, so kann man dieselbe nach und nach füllen; leider habe ich es bisher unterlassen zu bestimmen, bis zu welcher Höhe sich so der Secretionsdruck bestimmen lässt.

Das anfänglich vehementere, später nachlassende Zuströmen erklärt sich, glaube ich, in derselben Weise wie die bekannte Thatsache, dass ja auch der vom Nerven aus tetanisirte Muskel nur kurze Zeit in seiner tetanischen Verkürzung verharrt, aus der momentanen Ermüdung des gereizten Nerven.

Nachdem etwa eine Viertelstunde lang, natürlich mit kleinen

Intermissionen von etwa 2 Minuten der Sympathicus gereizt und sein Einfluss auf die Secretion constatirt war, wurde dem Thier subcutan 2,5 Cubikcentimeter einer Lösung beigebracht, welche im Ganzen etwa 0,025 Grammes Urari enthielt. Noch bevor die volle Wirkung eintrat, während das Thier noch athmete, obwohl es schon ziemlich regungslos dalag, wurde nochmals die Einwirkung der Sympathicusreizung auf die Parotis und zwar mit positivem Erfolg geprüft. Sobald auch die Athmung aufhörte, wurde künstliche Respiration eingeleitet, und während der Halssympathicus gereizt wurde, die Pupille, die Arterien des Ohrs und die Speichelsecretion beobachtet; erstere erweiterte sich noch sehr deutlich, die Arterien contrahirten sich energisch, letztere wurde augenscheinlich träger. Wurde hierauf mit der Athmung eingehalten, bis Stillstand des Herzens erfolgte, so reagirte die Iris wie die Gefässmusculatur nach wie vor auf Sympathicusreizung, während die Speichelsecretion jetzt vollständig ausblieb. Die Herzthätigkeit erholte sich mit der Wiederaufnahme der künstlichen Respiration, die Pupille wie Gefässmusculatur zeigten sich nach wie vor noch erregbar bei Sympathicusreizung, aber der Einfluss der Nerven auf die Function der Parotis wollte sich nicht mehr erholen. Völlig erloschen schien dieselbe jedoch nicht zu sein, denn ab und zu wohl trat aus dem relativ weiten und sehr schlaffen angeschnittenen Stenon'schen Gang ein Tropfen heraus, sobald der Nerv gereizt wurde, meistens aber blieb die Oeffnung trocken, in die eingeführte Glasröhre trat nichts mehr über.

Sehr wichtig scheint hier die Thatsache, dass während sich der Einfluss des Sympathicus auf die Pupille und Gefässmusculatur noch lange erhielt, die Drüsennerven sehr viel früher ihre Functionsfähigkeit einbüssten, ein Umstand, der wohl mehr als manches andere auf eine Verschiedenartigkeit beider Bahnen hindeutet, und wie ich glaube die Annahme völlig ausschliesst, als sei der Einfluss des Nerven nur ein indirecter, als modificire er zunächst nur die Blutbahn innerhalb der Drüse, denn der Einfluss auf die Blutvertheilung, das lässt sich wohl mit Fug und Recht annehmen, war ihm in der Drüse, wie im Ohr noch lange erhalten, während seine secretorische Function bereits erloschen war.

Uebersehe ich die vorstehend mitgetheilten Resultate meiner Versuche, so glaube ich wohl zu dem Schlusse berechtigt zu sein:

1) dass ein ähnliches Verhältniss wie es zwischen dem Sympathicus und der Submaxillardrüse bekannt ist, für die Parotis nicht besteht, dass die Thätigkeit der letzteren durch Reizung jenes, weit entfernt beschränkt zu werden, im hohen Grade gesteigert wird; dass jener also ein Secretionsnerv für die Drüse ist;

2) dass die Umstände, dass bei grosser Blutarmuth, ja selbst bei bereits erfolgter Anämie, die Reizung des Nerven seine Wirksamkeit behält; dass ferner die vasomotorische Function des Sympathicus nach Urarivergiftung sich länger erhält als seine secretorische: dafür sprechen, dass letztere nicht als eine indirecte durch Modification der Blutfülle wirkend, sondern als eine directe aufzufassen sei.

VII.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Zürich.

I.

Die Elemente der quergestreiften Muskeln.

Von C. J. Eberth, Prof. in Zürich.

(Hierzu Taf. I.)

L i t e r a t u r.

Kölliker, Mikroskopische Anatomie. 2ter Band. I. S. 209 und 2ter Band. II. S. 483.

Weismann, Ueber das Wachsen der quergestreiften Muskeln nach Beobachtungen am Frosch. Zeitschrift für rationelle Medicin. Dritte Reihe. X. Band. 1861.

Ueber die Verbindung der Muskelfasern mit ihren Ansatzpunkten. Zeitschrift für rationelle Medicin. Dritte Reihe. XII. Band. 1861. S. 126.

Ueber die Muskulatur des Herzens beim Menschen und in der Thierreihe. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1861. S. 42.

Ueber die zwei Typen contractilen Gewebes. Daselbst 1862. Dritte Reihe. Band 15. S. 60.

Zur Histologie der Muskeln. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1864. Dritte Reihe. Band 23.

Gastaldi, Neue Untersuchungen über die Muskulatur des Herzens. Würzburger naturwissenschaftl. Zeitschrift. 1862. Dritter Band. I. Heft.

Aeby, Ueber die Bedeutung der Purkinje'schen Fäden im Herzen. Zeitschrift für rationelle Medicin. Dritte Reihe. Band 17. S. 195.

Leydig, Vom Bau des thierischen Körpers. Handbuch der vergl. Anatomie. 1864. S. 70 u. 81.

I. Einleitung.

Die Frage: existirt bei den Wirbelthieren ein einheitlicher Plan der Muskelgenese, ist jedes Element des fertigen Muskels der morphologischen Einheit anderer Gewebe — der Zelle — gleichwerthig, oder entspricht dasselbe einem Zellencomplexe, oder wird je nach der Localität die Entwickelung nach dem einen oder anderen Gesetze bestimmt, ist es, die ich hier zu lösen versuche. Seit die Mehrzahl der Histologen sich dahin geeinigt hat, dass das Element der Stammesmuskeln — die Primitivfaser oder Primitivbündel — nur eine verlängerte mehrkernige Zelle ist und nicht eine Vielheit solcher, und ich füge hinzu, dass meine Untersuchungen mich zu demselben Resultat geführt haben, war auch eine scharfe Kluft gezogen zwischen der Faser der Stammesmusculatur und jener des Herzens, die nach dem anderen Typus gebaut und aus einer Mehrzahl von Zellen hervorgegangen sein sollte.

Die neueren Arbeiten haben, so fördernd sie in mancher Beziehung waren, wenig an dieser Auffassung geändert, die Spaltung blieb nicht nur bestehen, sie wurde sogar noch vergrössert, indem für verschiedene Klassen der Wirbelthiere, für ein und dasselbe Organ — das Herz — ganz verschiedene Entwickelungsmodi festgestellt wurden. Aber wohl noch mehr steigerten die Verwirrung spätere mit gleichen und neuen Hülfsmitteln unternommene Untersuchungen, die nicht nur zu wesentlich differenten Schlussfolgerungen gelangten, sondern auch in der Detailschilderung sehr von einander abweichen, so blieb also nur das Herz, an dem die Richtigkeit der neuen Doctrin geprüft werden konnte.

II. Geschichtliches.

Nachdem die ersten Angaben Leeuwenhoek's über netzförmig anastomosirende Muskelprimitivbündel im Herzen der Ente, des Ochsen und des Schellfisches lange Zeit vergessen waren, hat Kölliker dieselben wieder ins Gedächtniss gerufen und vielfach erweitert, indem er auch für das Herz des Frosches, des Menschen, des Kaninchens, des Kalbes, Hundes, der Katze und des

Reihers das Gleiche constatirte. Von dem Herzen des Kaulbarschs, der Kopf- und Fussscheibe und dem Darmtractus von Piscicola geometra und vom Ductus deferens von Clepsine beschrieb Leydig solche Anastomosen. Spätere Untersucher haben dieselben an den verschiedensten Orten und unter den Wirbellosen in ausgezeichneter Weise bei den Nematoden nachgewiesen.

Die Arbeiten Weismann's haben diese Angaben wesentlich corrigirt und das Vorkommen anastomosirender Muskelprimitivfasern des Herzens nur auf die höheren Wirbelthiere, Säugethiere, Vögel, Reptilien und Crustaceen reducirt.

Die Herzen der Eidechse, Amphibien und Fische ergaben sich zusammengesetzt aus ein- oder mehrkernigen spindelförmigen, oft verästelten Zellen, die innig aneinander liegend, die anastomosirenden Muskelbalken herstellen und wie es scheint, nur zuweilen erst im Alter (beim Frosch) mit einander verschmelzen.

Auf Grund embryologischer Forschungen schliesst Weismann, dass das embryonale Herz der Säugethiere und Vögel wie das ausgebildete Herz der niederen Wirbelthiere gebaut sei, dass während bei letzteren die einzelnen Zellen persistiren, sie bei jenen mit dem Alter zu den anastomosirenden Muskelbalken verschmelzen und so ihre Selbständigkeit ganz aufgeben.

Das Herz mancher Reptilien sollte gewissermaassen den Uebergang zwischen den höheren und niederen Wirbelthieren vermitteln, indem dasselbe entweder neben isolirbaren, aus verwachsenen Zellen besteht (Coluber natrix), oder wie bei der Kreuzotter nur aus Bündeln solcher aufgebaut ist.

Dadurch wird zugleich ein scharfer Unterschied zwischen den Elementen der Stammesmuskeln, die verlängerte embryonale Zellen sind, gemacht, und demzufolge zwei Typen contractilen Gewebes aufgestellt, der Typus contractiler Zellen bei Wirbellosen mit Ausnahme der Arthropoden und Protozoen und in den Stammmuskeln der Wirbelthiere wie im Herzen der Amphibien und Fische repräsentirt, und der Typus des aus verschmolzenen Zellen hervorgegangenen Primitiv- oder Muskelbündels, wohin die Herzmuskeln der Säuger, Vögel, Reptilien, Crustaceen und die Muskeln der Insecta metabola gehören.

Ich habe die Bezeichnung Primitivbündel nur mit Rücksicht auf die Entwickelung, um die verschiedenen Modi der Muskel-

genese besser auseinander zu halten gebraucht. Will man mit diesem Namen überhaupt nur das morphologische Element der fertigen Muskeln der quergestreiften wie der glatten bezeichnen, mag dasselbe aus kurzen oder verlängerten Fasern, aus isolirbaren oder verschmolzenen Zellen hervorgegangen sein, so hat diess wohl seine Berechtigung, wenn ich auch nicht leugnen will, dass es mir an der Zeit zu sein scheint, dieses Wort, das doch immer eine Vielheit ausdrückt, nur auf die aus einem Zellencomplexe hervorgegangenen histologischen Einheiten der ausgebildeten Muskeln anzuwenden und für die anderen lieber die Bezeichnung Primitivfasern zu wählen.

Im Gegensatz zu Weismann gelangt Gastaldi mit gleicher Methode zu dem Resultate, dass das Herz der Säuger und Vögel noch kurze Zeit in der nachfötalen Periode die zellige Structur behält, die es während des Embryolebens hatte und dass die Fasern des Herzens ausgewachsener Vögel oder in specie der Taube nicht das Resultat einer Verschmelzung mehrerer Zellen seien.

Aeby kommt auf anderem Wege und mit Benutzung einer dünnen Salzsäure zu gleichem Schluss wie Weismann. Er findet, dass die Zellen der Purkinje'schen Fäden des Endocards Bildungsmaterial der Muskelfasern sind, und dass sie unter Verlust ihrer Membranen, „Wandungen", zu Fasern verschmelzen. Er differirt in sofern mit Weismann, da er weniger eine allseitige Verschmelzung der Zellen als vielmehr der schmalen Seiten und Seitenfortsätze annimmt. Als Ursache der abweichenden Beobachtungen Gastaldi's wird die Kalilauge beschuldigt.

Ich übergehe einige Arbeiten über Muskelgenese fremder Histologen, theils wegen der unklaren Fassung, theils, wie sich leicht constatiren lässt, wegen der ungenauen Beobachtung. Auch des „kühnen Erfinders" der Sarcoplasten endlose Schilderung sei nur genannt. Auf andere ältere und neuere Untersuchungen über Bau und Entwickelung der Muskeln einzutreten, halte ich um so weniger für geboten, als ich dieselben für hinreichend bekannt voraussetzen darf und hier zunächst nur die mit dem Gegenstande in directer Beziehung stehenden Forschungen interessiren.

III. Neue Beobachtungen.

Ich habe den Bau des Herzmuskels theils auf dem schon früher betretenen Weg durch Isolirungsmethoden mit einer Kali-

lösung von 35 Procent, Baryt oder Kalkwasser, die nach **Rollett** gleichfalls vorzügliche Lösungsmittel der Kittsubstanz sind, **theils** durch eine für den Herzmuskel meines Wissens neue Behandlung durch Imbibition mit einprocentiger Lösung von Silbersalpeter, häufig durch die Combination mehrerer Methoden — durch Maceration der versilberten Theile in Kali zu erforschen gesucht.

Der Schilderung der gewonnenen Resultate will ich eine kurze Besprechung der einzelnen Methoden vorausschicken.

Die Silberlösung wurde zuerst von Recklinghausen *) zum Nachweis glatter Muskeln empfohlen, indem durch Niederschläge, die sie in die Zwischensubstanz der Zellen setzt, die Grenzen dieser ungemein deutlich werden. In quergestreiften Muskeln sah Recklinghausen nach ihrer Einwirkung entweder nur eine diffuse Färbung oder einen feinkörnigen Niederschlag.

Ich habe mich überzeugt, dass dieselbe, wie auf glatte, so auch auf quergestreifte Muskeln zur Erkennung der einzelnen Zellen mit gutem Erfolg Anwendung findet, indem sie durch Färbung der Zwischensubstanz — des Gewebskittes, die einzelnen Zellen scharf von einander abgrenzt, mitunter auch die Muskelkerne gleichzeitig färbt. Je weniger ausgebreitet jedoch die Reaction ist, je mehr dieselbe nur auf die Zwischensubstanz beschränkt bleibt, desto klarer werden die Präparate.

Zur Untersuchung diente das Herz des Menschen im normalen und pathologischen Zustande, des Kalbes, Rindes, Pferdes, Hammels, Hundes, Kaninchens, der Katze, von Vögeln jenes des Sperlings, der Taube, des Huhns und der Ente, von Reptilien das von Coluber natrix, von Amphibien das des Frosches und von Articulaten das des Flusskrebses.

Untersucht man dünne mit dem Rasirmesser aus verschiedenen Gegenden des Herzens gemachte Schnitte nach Höllensteinimbibition in Glycerin oder Canadabalsam, so erkennt man eine Mosaik von bald kleineren 0,01 — 0,03 Mm. im Durchmesser haltenden zu grösseren Bündeln und Balken vereinten Würfeln, bald wieder mehr verlängerte prismatische Stücke bis 0,09 Mm. in der Länge und 0,03 Mm. in der Breite. Daneben finden sich noch kürzere und längere Stücke mit kurzen Seitenfortsätzen. Weniger häufig aber keineswegs selten sind dichotomische Theilungen.

*) Die Lymphgefässe und ihre Beziehungen zum Bindegewebe. 1862.

Während gestreckt verlaufende dunkele Linien die einzelnen Figuren seitlich einfassen, wird die terminale Begrenzung von bald geraden bald auch zickzackförmigen quer oder schräg verlaufenden Linien gebildet.

Die Endflächen einzelner Stücke sind oft terassenförmig eingeschnitten, oder von tiefen eckigen Furchen unterbrochen, in welche benachbarte Fasern entweder einzeln, was das gewöhnliche, oder zu zweien eingefalzt sind.

In ähnlicher Weise werden die Spalten, die zwischen zwei seitlich unter spitzem Winkel sich berührenden Feldern, oder zwischen den Theilungsstücken eines einfachen Gliedes übrigbleiben, von benachbarten Stücken ausgefüllt, so dass das Bild eines Mauerwerks aus sehr innig in einander gefügten Gliedern entsteht (Taf. I. Fig. 22, 23, 24).

Während die kurzen Stücke näher dem Endocard liegen, wo sie die netzförmigen vorspringenden Muskelfäden bilden, finden sich die längeren Prismen mehr in den peripheren Schichten des Herzens, wenn auch nicht allein, sondern, wie diess schon v. Hessling hervorhob, neben den ersteren.

Die erwähnte Mosaik ist überall eine vollständige. Jedes Feld schliesst sich innig an seine Nachbarn an und nirgends findet sich das Bild netzförmig verbundener Bälkchen.

Es geschieht auch wohl, ohne dass ich die Bedingungen genauer anzugeben vermöchte, dass die Silberniederschläge intracellulär erfolgen und die Kittsubstanz ungefärbt bleibt. Solche Präparate sind nicht weniger instructiv als die anderen.

Die dunkel violett gefärbten Muskeln werden durch Septa der ungefärbten Kittsubstanz von einander getrennt. Es erscheinen dieselben wie von queren und Längsspältchen durchbrochen, die genau mit den vorhin geschilderten dunkeln netzförmig verbundenen Linien correspondiren, ohne dass man eine auffallende Brüchigkeit, besonders eine Neigung der Quere nach zu brechen, zu constatiren vermöchte. Im Gegentheil die Spaltung nach der Länge, die Zerlegung in Fibrillen gelingt viel leichter als der Querbruch.

Eine längere Berührung der Objecte mit der Silberlösung und stärkere Lichtwirkung schien mir für das Zustandekommen dieser intracellulären Niederschläge günstig zu sein.

Man könnte einwenden, die durch Höllenstein hervorgerufenen Linien rühren von feinen in Furchen zwischen den einzelnen Muskelzellen erfolgten Niederschlägen her.

Es ist keine Frage, dass manche dieser Präcipitate in Vertiefungen sitzen. Die einzelnen Muskelzellen liegen selten so innig an einander, dass nicht da und dort seichte Furchen, entsprechend den Berührungslinien zwischen benachbarten Zellen übrig bleiben. Nur auf solche Fälle könnte jene Bemerkung Anwendung finden, wenn überhaupt Unebenheiten für das Zustandekommen von Silberniederschlägen erforderlich wären. Wir sehen jedoch, dass sie nicht allein hierfür genügen, wie ein einfacher Versuch mit einer gefalteten strukturlosen Membran demonstrirt, und dass entweder Zellentheile selbst oder die zwischen den Zellen befindliche Kittsubstanz und diese meist zuerst und am intensivsten auf Höllenstein reagiren. Auerbach*) vertheidigt für die Lymphgefässe obige Annahme. Er denkt sich die Zellenränder zugeschärft, wodurch an den Zellengrenzen feine Furchen auf der inneren Gefässfläche entstehen, in denen nach Entleerung der Gefässe Reste von deren eiweiss- und kochsalzhaltigem Inhalt haften bleiben und das eindringende Silbersalz anziehen. Obige Vermuthung wird ferner damit begründet, dass die zellige Zeichnung in den Gefässen nur dann hervortritt, wenn die Silberlösung in die Höhle derselben eingedrungen und die innere Fläche bespülen konnte. Dagegen muss ich erinnern, dass die Höllensteinwirkung in der Regel bei Injection vollständiger erfolgt, sehr häufig aber, und nicht besonders schwierig auch bei einer Imbibition von aussen, sowohl an kleinen wie an grösseren Gewebsstücken gelingt.

Diess zusammengenommen lässt sich mit der grössten Sicherheit aussprechen, dass gewisse in einem zelligen Organ durch Höllenstein bewirkte Niederschläge in der Kittsubstanz der Zellen sitzen. Wie weit diess richtig ist, wird sich am besten durch die Anwendung von Reagentien ergeben, welche die bereits durch Höllenstein gefärbte Kittsubstanz zerstören oder erweichen. Ich habe zu dem Zwecke schon früher bei Untersuchungen über die

*) Untersuchungen über Lymph- und Blutgefässe. Archiv für pathologische Anatomie. 33. Bd. S. 380. 1865.

**) Eberth und Broneff, Zur Kenntniss der Epithelien. Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift. 5. Bd. 1864.

Zellen der Lymphräume das 35procentige Kali benutzt und in ihm ein Mittel kennen gelernt, welches die gefärbte Kittsubstanz nur so weit macerirt, dass sie bei leichtem Druck sich klüftet und in Fragmenten an den Theilen sich erhält, wodurch die Grenzen der isolirten zelligen Elemente ungemein scharf erhalten bleiben. Die oben geschilderten, durch Höllenstein erzeugten Bilder überraschen im Anfang um so mehr, als man in Verlegenheit geräth, sie aus den bisher angenommenen Structurverhältnissen des Herzmuskels zu erklären. Man wird erst dann schlüssig, wenn man mit der Untersuchung der einfachsten Formen beginnt und zu den complicirteren schreitet. Man sieht die kurzen im Endocard und dicht darunter gelegenen Muskelzellen, die mit der grössten Leichtigkeit sich isoliren lassen, von dunkeln Linien eingefasst, wie die verlängerten Stücke und die zwischen beiden gelegenen Formen. Sobald man aber die an ersteren durch Höllenstein bewirkte Zeichnung als den Ausdruck eines zelligen Gefüges gelten lässt, und diess ist unvermeidlich, ist man gezwungen, auch für die in den übrigen Abschnitten des Herzens befindlichen und nur wenig von den ersteren verschiedenen Formen das Gleiche anzunehmen, wenn es gelingt, dieselben wie jene aus ihren Verbindungen zu lösen und als selbständige Elemente darzustellen.

Doch sehen wir, wie weit die Resultate der Isolirungsmethode mit den bisherigen in Einklang stehen.

Ich habe mich des 35procentigen Kali zur Isolirung bedient, weil ich wiederholt dessen Vorzüge, besonders bei versilberten Präparaten kennen gelernt habe. Die Behandlung war folgende:

Dünne mit dem Rasirmesser gemachte Schnitte wurden nach gehöriger Maceration im Reagens, wovon ich mich wiederholt an kleinen Proben überzeugte, durch Hin- und Herschieben auf dem Objectträger (vor Bedeckung mit dem Deckgläschen) in ihre einzelnen Elemente zerlegt.

So leicht nun auch die Isolirung mit Kali gelingt, so ist es für das Herz oft schwer den richtigen Zeitpunkt zu finden. Im anderen Falle werden die Muskeln entweder nicht vollständig oder in zu grosser Ausdehnung von einander getrennt und manche wichtige Details in Form sowohl wie in der Anordnung der Elemente gehen dabei verloren.

Bei ungenügender Kaliwirkung erhält man aus dem Herzen

der höheren Säugethiere und des Menschen fast nur ein Netz von Muskelfäden, die durch schmale kurze Ausläufer mit einander verbunden und durch schmale Längs- und Schrägspältchen von einander getrennt werden. Solche Bilder hatte Weismann vor sich, wie sich aus der Beschreibung und den Zeichnungen ersehen lässt. Es sind das die bekannten Muskelanastomosen der Autoren.

Viel leichter zerlegt sich das Herz der Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische in seine Bestandtheile, und so kommt es, dass man oft unter sonst gleichen Verhältnissen bei gleicher Dauer der Kaliwirkung bei den Säugern ein Netz von Muskelfäden, bei den niedrigen Wirbelthieren nur Zellen erhält. Pathologische oder cadaveröse Veränderungen des Herzfleisches unterstützen oft die Wirkung des Reagens.

Bleibt das Herz der Säuger etwas länger in der Kalilauge, findet man wohl auch noch da und dort mit einander verbundene Muskelfäden, aber auch viel freie, ein- und mehrkernige, kurze und verlängerte Zellen. An den Muskelbalken tritt jetzt ein Verhältniss besonders klar hervor. Sie zeigen sich an vielen Stellen unterbrochen von feinen, oft zackigen, schräg und quer verlaufenden Spältchen, die bald von glattrandigen, bald an der Endfläche leicht unebenen, körnigen, sehr häufig aber in feine kurze spitze Fäserchen auslaufenden Muskelfasern begrenzt werden (Taf. I. Fig. 11 a, 25 a u. b). Diese ausgefranzten Enden der Muskeln passen genau in einander und es wird durch diese Art der Zusammenfügung, die noch durch eine geringe Menge von Gewebskitt verstärkt wird, gewiss die innige Verbindung der Muskeln erzeugt, in ähnlicher Weise wie diess am Stamm zwischen Muskel und Sehne oft geschieht.

Die Franzen fehlen häufig, wenn das Kali zu intensiv wirkte, und die Endflächen erscheinen dann leicht körnig oder von einem scharfen Contour begrenzt. Nicht selten werden einzelne Muskelfäden noch von kurzen schmalen Schräg- oder Längsspältchen durchbrochen (Fig. 13 a, Fig. 15).

Alle diese Beobachtungen sind bei sorgfältiger Vermeidung jeden Druckes angestellt.

Die isolirten, frei herumschwimmenden Muskelstücke ergeben sich als kurze und verlängerte ein- oder mehrkernige Prismen. Häufig tragen sie einzelne oder mehrfache kurze Seitenfortsätze

(Fig. 1, 3, 4, 5, 8, 9), mitunter sind sie in zwei, seltener in drei Aeste getheilt (Fig. 8, 13). Die Endflächen sind bald quer oder schräg, bald terassenförmig eingeschnitten, oder gefurcht. Auch die Seitenflächen besitzen oft treppenartige Einschnitte und erscheinen dadurch grob gezähnelt (Fig. 3, 19).

Kurze und breite, abgeplattete ein- und mehrkernige, im Allgemeinen nicht häufige Muskelstücke bieten noch ein anderes eigenthümliches Verhältniss. Sie tragen nicht nur stumpfe terminale und kurze seitliche Fortsätze und Zähne, sondern werden auch noch von feinen schrägen und Längsspältchen, die sich bei Druck verbreitern, durchsetzt, so dass ein zierliches Netz von schmäleren und stärkeren Muskelfäden entsteht. Es sind diess so zu sagen gefensterte Muskelzellen ähnlich den durch Weismann*) von Branchiobdella beschriebenen und abgebildeten, nur sind sie viel weniger platt als die letzteren und haben im Allgemeinen noch ihre prismatische Form (Fig. 15).

Die Enden der isolirten Muskelstücke zeigen das gleiche Verhalten wie die noch theilweise an einander haftenden und zu Bündeln vereinten Muskelprismen. Bei behutsamer Anwendung des Reagens sind sie fast immer fein gefranzt. Die Seitencontouren sind bald ganz glatt, bald entsprechend der Querstreifung fein gezähnelt oder gerippt. Bei Flächenansichten gewahrt man viele Unebenheiten, schmale mit breiten Vertiefungen ohne bestimmte Ordnung wechselnde Leisten, die von Eindrücken anderer Muskelstücke herrühren (Fig. 1, 5, 9).

Die Grössenverhältnisse dieser isolirten Muskelstücke entsprechen genau denen der durch Höllenstein hervorgerufenen Felder.

Die verschiedenen Formen und Grössen liegen ziemlich regellos durcheinander, sowohl in den oberflächlichsten Lagen des Herzens, wo grössere Muskelstücke prävaliren, wie in den Muskelbalken des Endocards mehrerer Säuger, die zwischen den kubischen Muskelzellen auch verlängerte spindelförmige und prismatische Elemente enthalten. Die durch Kali aus dem Vogelherzen isolirbaren Elemente seien noch etwas ausführlicher beschrieben, weil sie gerade hübsche Uebergänge von den einfachsten kleinen Zellen bis zu den verlängerten Muskelfasern enthalten und dess-

*) Ueber die zwei Typen contractilen Gewebes. S. 90 u. Taf. VII. Fig. 19 C.

halb gewissermaassen ein Verbindungsglied zwischen den Muskeln der niederen und höheren Wirbelthiere herstellen.

Bei dem Sperling finden sich kurze polygonale und verlängerte Fasern, deren Breitendurchmesser zwischen 0,017 Mm. und 0,0175 Mm., deren Längsdurchmesser zwischen 0,0525 u. 0,075 Mm. schwankt. Der Kern ist bald einfach, bald doppelt, ohne Unterschied auf die Grösse der einzelnen Zellen. Diese selbst haben mehr die Gestalt von quer abgeschnittenen, mit seitlichen Einschnitten und Fortsätzen versehenen Prismen als von Spindeln (Fig. 1 c, Fig. 2, 7 a b).

Bei der ausgewachsenen Taube dagegen prävaliren ganz bedeutend die einkernigen und spindelförmigen Zellen, deren Enden bald einfach zugeschärft, bald gefranzt und mit einigen tieferen Einschnitten versehen sind. Verlängerte Zellen mit mehreren, 2 bis 6 Kernen, sind spärlicher vertreten. Die Kerne liegen meist ziemlich von einander entfernt. Die Länge der einkernigen Zellen geht bis 0,075 Mm., die Breite bis 0,0140 Mm. Bei nahezu gleicher Breite sind die grösseren Zellen um das doppelte und dreifache länger (Fig. 16).

Die fein zugespitzten Enden der Zellen unterstützen ungemein die innige Apposition derselben, so dass man aus dem Taubenherzen mit grosser Leichtigkeit Längsfasern erhält, die auf den ersten Blick einfache Elemente zu sein scheinen, bei etwas längerer Einwirkung des Kali und bei wiederholtem Hin- und Herdrehen feine schräg verlaufende Linien zeigen, denen entsprechend etwas später die scheinbar einfache Faser in eine Zahl einkerniger Spindelzellen zerfällt.

Die Abbildungen Gastaldi's geben ziemlich genau die Verhältnisse bei jüngeren und älteren Thieren wieder. Ob die verlängerten Fasern aus dem Herzen einer älteren Taube wirklich nur verlängerte Zellen sind, ob sie nicht nur Zellencomplexe darstellen, deren Zerlegung Gastaldi nicht glückte, kann ich für jetzt nicht entscheiden. Mir sind Fasern nur seltener vorgekommen, vielleicht dass die von mir untersuchten Tauben auch jünger waren, als die von Gastaldi benutzten, oder dass nur an einzelnen Stellen des Herzens diese verlängerten Fasern sich finden.

Die Muskelzellen aus dem Herzen des Huhns gleichen wieder mehr denen des Sperlings und der Säugethiere, als denen der

Taube. Sie sind mehr prismatisch, an den Enden leicht gefranzt und gefurcht, der Kern ist bei den kleineren einfach und liegt im Centrum, bei den grösseren doppelt. Die beiden Kerne nehmen entweder die Mitte ein oder liegen getrennt von einander in den Enden. Die Grössenverhältnisse sind dieselben, wie bei dem Sperling (Fig. 14).

Die Muskelelemente aus dem Herzen der Ente sind kurze einkernige und ziemlich verlängerte mehrkernige Zellen von mehr prismatischer Gestalt. Ihre Länge beträgt 0,05 bis 0,25 Mm., bei gleicher Breite von 0,017 Mm.

Bei den einkernigen Zellen liegt der Kern central, die mehrkernigen verlängerten Fasern enthalten bald in ziemlich gleicher Entfernung placirte einfache oder doppelte Kerne. Schon wegen der nahen Lage können letztere nicht zwei verschiedenen, mit einander verwachsenen Zellen angehören. Eine Vergleichung der mannichfachen Formen lässt es kaum zweifelhaft, dass die verlängerten mehrkernigen Zellen aus einfachen Zellen unter Vermehrung des Kerns sich entwickelt haben.

Viele der grossen Zellen sind ungemein dünne abgeplattete Fasern und wären als solche ganz besonders geeignet, um etwaige Spuren der Verschmelzung aus mehreren Zellen zu zeigen. Aber niemals habe ich die leiseste Andeutung davon gesehen, während ich sonst nicht schwer die Trennungslinien zwischen den einzelnen Zellen, an der meist gut wahrnehmbaren Kittsubstanz unterscheiden konnte (Fig. 10 und 20).

Für all diese Untersuchungen habe ich immer von den gleichen Localitäten, aus den peripheren und inneren Schichten, das Material genommen.

Auch das Herz von Coluber natrix, dessen Balken Weismann nur theilweise noch in einzelne Zellen zerlegen konnte, woraus er auf eine Verwachsung derselben schliesst, liess sich mit Leichtigkeit in die einzelnen Zellen auflösen. Die partiell verschmolzenen Zellen Weismann's erkannte ich als unvollständig getrennte Elemente wieder.

Man hat das Kali als ein schlechtes Reagens auf Muskelzellen verdächtigt, die verschiedenen scheinbar isolirten Muskelzellen für reine Artefacte, für Bruchstücke grösserer Fasern erklärt, die um so leichter, wo vielfache Anastomosenbildungen bestanden, durch

den nach verschiedenen Richtungen wirkenden Zug bei der Zerfaserung zu Stande kommen mussten.

Nachdem ich so oft von dem Kali Anwendung gemacht, werde ich mich jenen Behauptungen gegenüber rechtfertigen müssen.

Bei einer sorgfältigen Behandlung mit Kali ist keine nachtheilige Wirkung auf die Consistenz und Biegsamkeit der Muskeln wahrzunehmen. Weismann*), der doch wie wenig andere die Einwirkung dieses Reagens auf die Muskeln studirte, hat diess wiederholt betont und ganz besonders hervorgehoben, dass eine Spaltung in Fibrillen und Brüchigkeit der Fasern nicht erfolgt.

Wollte man das Zerzupfen mit Nadeln nach der Kalibehandlung als besonders die Continuitätstrennung der Herzmuskeln begünstigend anschuldigen, weil diese in Folge ihrer Anastomosen leichter wie andere in einzelne Stücke zerfallen, so müsste man das Gleiche ja auch für manche Stammesmuskeln gelten lassen, deren Fasern kaum anders angeordnet sind wie im Herzen, wo auch an einzelnen Stellen, besonders in den oberflächlichsten Schichten, die Anastomosenbildung eine sehr spärliche ist und die einzelnen Elemente in Längszügen gruppirt sind.

Ich nehme keinen Anstand zu behaupten, dass mit den genannten Methoden eben so leicht die Muskelzellen des Herzens wie jene der Extremitätenmuskeln dargestellt werden können.

Der oben gegebenen Beschreibung der isolirten Zellen mag noch ein Vergleich mit wirklich künstlich erzeugten Muskeltrümmern beigefügt sein, woraus sich zeigen wird, dass eine Verwechselung bei einiger Genauigkeit leicht zu vermeiden ist. Oben wurde gesagt, dass die isolirten Muskelstücke nicht nur den mit Höllenstein hervorgerufenen Bildern entsprechen, sondern dass die Art ihrer Begrenzung besonders an dem terminalen Ende eine ganz charakteristische, wie sie sich nie an Bruchstücken findet, und ganz analog jener der Stammesmuskeln an der Verbindung mit der Sehne sei. Bruchstücke jedoch, wenn sie von einer Querspaltung herrühren, bieten eine mehr gerade, wenig unterbrochene Begrenzungslinie, nie erscheint das Ende gefranzt und wenn da und dort auch einzelne Fibrillen hervorragen, dieselben sind nie zugespitzt, sondern quer abgeschnitten.

*) Ueber das Wachsen der quergestreiften Muskeln. S. 264 u. 267.

Bei einem Vergleich der versilberten Präparate mit denen in Kali macerirten findet sich, dass wie der Höllenstein so auch das Kali den Herzmuskel in einzelne Stücke von ganz übereinstimmender Form und Grösse mit den durch jenen hervorgerufenen Feldern zerlegt hat, dort allerdings mit Erhaltung der die einzelnen Glieder verkittenden Substanz, hier mit Zerstörung derselben (Fig. 7 und 24).

Aber noch entscheidender tritt die Identität beider Theile hervor bei Isolirung der durch Höllenstein sichtbar gemachten Felder mittelst des Kali. Diese Behandlung schliesst jeden Zweifel aus, denn die freigewordenen Elemente haben nicht nur die gleiche Form und Grösse der einzelnen Felder des Silberpräparates, sie besitzen auch noch die gleiche Einfassung der durch braune Niederschläge gefärbten, in Resten erhaltenen Kittsubstanz.

Weniger gute Dienste leisteten eine mehrtägige Maceration in Kalk- oder Barytwasser, verdünnte Salzsäure, ein Gemisch von chlorsaurem Kali und Salpetersäure nach Kühne's Angabe, oder Kochen in einfachem oder kochsalzhaltigem Wasser. Es wurden wohl immer Muskelstücke isolirt, aber nie mit der Sauberkeit und Sicherheit wie durch das Kali.

Eine mehrtägige Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit und darauf folgendes Einlegen in Essigglycerin liefert auch vom Herzen recht gute Präparate.

Ich glaube den Beweis geliefert zu haben, dass auch der Herzmuskel erwachsener Säuger, Vögel und Reptilien eben so gut wie jener der übrigen Wirbelthiere in einzelne ein- und mehrkernige Muskelstücke zerlegt werden kann. Dass dieselben selbständige Elemente sind, dafür habe ich wiederholt Gründe beigebracht. Ich erinnere nur an die Art ihrer Begrenzung, ihrer Fugenverbindung, unterstützt durch ein Bindemittel, welches die Reaction der Kittsubstanz gibt. Es wird aus dieser Thatsache zunächst doch nur so viel folgen, dass ich eine viel weiter gehende Gliederung der Muskeln beobachtete, als meine Vorgänger; jedenfalls könnte daraus noch nicht der Schluss gezogen werden, dass die isolirten Stücke wirkliche Zellen sind. Die zahlreichen Zwischenstufen zwischen den einkernigen und mehrkernigen Elementen verschiedener Grösse sprechen allerdings dafür, aber sie lassen sich am Ende eben so gut für Ersatzmaterial der aufgebrauch-

ten Gewebselemente erklären, wofür gerade für ein so thätiges Organ wie das Herz immer ein grösserer Vorrath nothwendig ist, wie für einen anderen Muskel. Untersuchungen über die Regeneration und Vermehrung der Herzfasern würden da freilich am ehesten Aufschluss geben, aber diese sind bis jetzt noch Pia desideria. Meine eigenen darauf gerichteten Beobachtungen, die ich an pathologischen und unter diesen an einigen hypertrophischen Herzen anstellte, haben mir auch noch kein bestimmtes Resultat geliefert. Dieser negative Befund soll mich aber keineswegs zu besonderen Schlüssen berechtigen, weil er vielleicht gerade durch die späteren Zustände, die mir vorlagen, bedingt war.

Die Herzen jüngerer, im lebhaften Wachsthum begriffener Individuen und Neugeborener sind wohl die geeignetsten und entscheidendsten Objecte in dieser Frage. Hier finden sich, wenn man von den jüngsten Formen, von ein- bis zweiwöchentlichen Kindern absieht, relativ die gleichen Verhältnisse wie bei Erwachsenen und ausser einer geringen Grössendifferenz ist kein bemerkenswerther Unterschied nachweisbar. Obiger Einwurf verliert ferner an Kraft, wenn man sich erinnert, dass die Zahl der einzelligen, zwischen den mehrkernigen zerstreut liegenden Elemente eine sehr grosse ist (Fig. 21).

Wenn indess die kurzen kubischen, prismatischen und seltener spindelförmigen Elemente nun Ersatzzellen sind, und durch Verschmelzung zu grösseren mehrkernigen Muskelfäden werden, so kann es nicht fehlen, die verschiedenen Stadien der Verschmelzung aufzufinden, da ja ursprünglich jede Zelle durch eine Kapsel von Kittsubstanz von ihren Nachbarn getrennt ist. Diese Verschmelzung dürfte kaum so rasch erfolgen, dass die Kittsubstanz ganz plötzlich resorbirt würde. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass sie allmählich schwindet, was sich durch Abnahme ihres Dickendurchmessers zeigen würde. Allein ich fand nie einen bemerkenswerthen Unterschied, und so behaupte ich auch, dass eine Verschmelzung der Zellen nicht existirt, und dass sowohl die kleineren wie die grösseren, die ein- wie die mehrkernigen Muskelstücke wirklich die Elemente des Herzmuskels darstellen, dass sie selbständige Zellen sind und bleiben.

Die entgegenstehenden Beobachtungen, glaube ich, fallen hier wenig in die Waagschale, weil sie bei aller Sorgfalt mit mangel-

haften Methoden angestellt sind. Nur der Vollständigkeit halber und um dem unbefangenen Leser das freie Urtheil nicht zu beschränken, seien sie kurz erwähnt.

Schräg über die Muskelbalken der Herzen entwickelter Säuger und Vögel verlaufende Linien will Weismann als Andeutung der ursprünglichen Zusammensetzung aus Zellen erkannt haben. Bei einer Vergleichung der Zeichnungen erkenne ich darin nur eine getreue Copie nicht vollständig getrennter Zellen.

Auch Aeby plädirt für eine Verschmelzung der Zellen, die aber oft erst spät erfolgen soll. So sah er bei Erwachsenen die Muskelfäden noch von deutlichen Scheidewänden — der Kittsubstanz — durchsetzt, bei anderen waren dieselben undeutlich und die Zusammensetzung aus Zellen verwischt. Die vollkommene Entwickelung der Herzfaser wurde sonach in die späteren Jahre verlegt.

Es bleibt mir noch ein Punkt zur Besprechung — die Entwickelung der Herzfaser.

Im Gegensatz zu Weismann und in Uebereinstimmung mit Gastaldi fand auch ich das Herz in der nachembryonalen Periode bei einem einwöchentlichen Kind aus Zellen zusammengesetzt, welche mit den oben erwähnten Imbibitions- und Isolirungsmethoden dargestellt wurden. Die Länge der Zellen betrug 0,03 Mm., die Dicke 0,0140 Mm. In ihrer Form glichen sie ganz den Zellen Erwachsener. Die spindelförmigen Elemente überwogen. Der Kern war bald einfach, bald in Theilung begriffen. Die Tochterkerne 2 bis 3 an der Zahl nahmen bald die Mitte, bald die Enden ein, bald lagen sie reihenförmig und dicht aneinander. Es liess sich ziemlich genau verfolgen, dass sie allmählich von dem Centrum zur Peripherie rückten (Fig. 21).

Junge Kälber lieferten den gleichen Befund. Die Grösse ihrer Elemente differirte wenig von der des erwachsenen Rindes. Ueberhaupt sind die Grössenunterschiede bei den einzelnen Thieren, ob klein oder gross, keine sehr beträchtlichen, so dass wahrscheinlich die Volumszunahme des Herzens mehr auf Rechnung einer Zellenvermehrung als eines Zellenwachsthums kommt.

Aus der Stellung der Kerne, die bei jungen Thieren oft kurze Reihen bilden und sich dicht berühren (Fig. 17), lässt sich bestimmen, dass die grösseren mehrkernigen Zellen nicht aus einer

Verwachsung mehrerer einkerniger Zellen entstanden sein können, deren Kern ja meist central liegt, es müssten ja sonst die Kerne durch Scheidewände der contractilen Substanz von einander getrennt sein, sondern dass sie verlängerte embryonale Zellen mit sich vermehrenden Kernen sind.

Ich beanspruche nichts weiter, als dass man die mehrkernigen Muskelstücke des jugendlichen und ausgebildeten Herzens, deren Selbständigkeit ich wiederholt nachgewiesen habe, als Zellen anerkennt, sobald man die kurzen mehrkernigen Elemente der Purkinje'schen Fäden, deren zellige Natur Niemand bezweifelt hat und die mehrkernigen Spindeln der Herzen anderer Wirbelthiere, z. B. der Fische, wie das bisher geschehen ist, als Zellen betrachtet.

Diese Kernvermehrung und reihenweise Gruppirung der Tochterkerne findet übrigens auch noch bei Erwachsenen statt. Ob sie die Einleitung einer Faservermehrung durch Spaltung ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Sicher ist, dass Längsspaltung auch in einkernigen Zellen vorkommt.

Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass die Muskelstücke des Herzfleisches wirklich durch ein queres und Längsbindemittel, durch eine minimale Menge von Kittsubstanz mit einander verklebt werden, die durch verschiedene Reagentien demonstrirt werden kann, blieb noch übrig das Verhalten dieses Kittes an den frischen Muskeln näher zu untersuchen.

Ich habe hierzu frische Herzen des Menschen und der schon angeführten Säugethiere im normalen und pathologischen Zustand mit Benutzung einer ½procentigen öfters mit etwas Glycerin versetzten Kochsalzlösung oder Serum verwandt.

Die netzförmig verzweigten Muskelbalken des Endocards erscheinen durch schmale Scheidewände einer glänzenden Substanz von dem Aussehen des Gewebskittes, wie er sich z. B. zwischen Epithelien findet, in kürzere und längere polygonale Felder getheilt, welche genau den einzelnen Muskelzellen entsprechen. Schwieriger ist der Nachweis solcher Scheidewände in den übrigen Abschnitten des Herzens; mir ist derselbe fast immer, am besten jedoch in menschlichen Herzen im Zustand der sogenannten braunen Atrophie gelungen, wo ich selbst mit den bisherigen Resultaten dieser Untersuchung nicht Vertraute leicht davon überzeugen konnte. Iso-

lirte Muskelfäden zeigen sich durch quere, schräge, gebogene und gefaltete Scheidewände in ähnliche Stücke zerlegt, wie sie mit Höllenstein uud Kali dargestellt werden können *).

Der Dickendurchmesser dieser Scheidewände ist bei Erwachsenen ungefähr der gleiche, wie jener der glänzenden Querstreifen (Fig. 25 a). Trotz der grossen Aehnlichkeit mit diesen im Aussehen und Grösse ist eine Verwechselung nicht gut möglich. Die Querstreifen des Muskels werden meist unterbrochen von feinen Längsstreifen, während jene in Fällen, wo sie besonders schön ausgeprägt sind, nie eine derartige Streifung erkennen lassen; diese scheint sich scharf an den Scheidewänden zu begrenzen.

Nur bei etwas tieferer Einstellung kann mitunter eine undeutliche matte Längsstreifung auftreten, wenn die gerade im Focus befindliche Partie der schräg gestellten Scheidewand von der über und unter ihr gelegenen Muskelsubstanz gedeckt wird.

Der Versuch, durch Färbung mit anderen Imbibitionsflüssigkeiten ausser Höllenstein, so z. B. Jod, Carmin und Anilin, sei es die Muskelsubstanz oder die Septa allein zu färben, lieferte keine besonderen Resultate.

Die Zellen der Muskelfäden des Endocards werden durch Scheidewände der Kittsubstanz getrennt und liegen so zu sagen als Ausfüllungsmasse in den Lücken derselben, wie etwa Mauersteine zwischen dem sie verbindenden Mörtel (Fig. 23).

An den verlängerten isolirten Muskelstücken des Herzens bildet diese Kittsubstanz nur quere Septa, wenigstens sind nur solche wahrzunehmen. Diess mag seinen Grund darin finden, dass dieser Kitt, der sich so zu sagen als ein Längsbindemittel darstellt, entweder reichlicher oder von festerer Consistenz ist als das seitliche Bindemittel.

*) An dünnen, mit dem Rasirmesser gemachten Schnitten solcher pigmentirten Herzen beobachtet man schon ganz frisch und ohne weitere Behandlung mit Reagens oder Nadeln, den Zerfall in einzelne Zellen. Man hat diese bisher als Trümmer der einzelnen sehr brüchigen Muskelelemente und aus pathologischen Veränderungen erklärt. Ich habe oft ausser der Pigmentirung keine weitere Veränderung an den Muskeln auffinden können, und somit dürfte diese leichte Zerlegbarkeit in die einzelnen Zellen mehr von einer Brüchigkeit der Kittsubstanz als einer solchen der contractilen Masse herrühren.

Obwohl ich ein solches am frischen Herzen nicht deutlich habe nachweisen können, so halte ich die Existenz desselben doch für sicher. Denn, wie früher gezeigt wurde, markirt der Höllenstein sowohl zwischen den kurzen Muskelzellen des Endocards wie zwischen den verlängerten Muskelstücken des übrigen Herzens feine Scheidewände. Mir scheint es, als ob dieses seitliche Bindemittel in geringerer Menge vorhanden sei und darum leichter zerstört würde, was noch durch die mehr glatten Seitenflächen, die es mit einander verklebt, und die nie eine so innige Verbindung zu Stande kommen lassen, wie die ausgefranzten terminalen Enden, sehr unterstützt wird.

Eine Verschiedenheit der chemischen und physikalischen Zusammensetzung der beiden Bindemittel ist kaum wahrscheinlich. Wenigstens sieht man, um nur ein Beispiel zu erwähnen, durch Kali oft beide zerstört.

Das Vorhandensein einer geringen Menge gefässtragenden Perimysiums zwischen den Muskelfasern mag ausserdem die Längsspaltung bei Einwirkung von Reagentien noch besonders begünstigen.

Schon Weismann hat einen besonderen Kitt, der Sehne und Sarkolemma verklebt und durch Kali gelöst wird, angenommen. Waldeyer*) bezweifelt die Existenz eines solchen und betrachtet Perimysium internum mit Gefässen und Nerven als das einzige Bindemittel zwischen den Muskelfasern.

Der Erste, welcher jene Scheidewände von Kittsubstanz zwischen den kurzen und verlängerten Muskelzellen an Salzsäurepräparaten erkannt aber falsch interpretirt hat, scheint Aeby gewesen zu sein. Seine Schilderung stimmt in vielen Punkten mit der meinigen überein, und wo Differenzen zwischen beiden sich finden, sind dieselben nur scheinbar und leicht zu lösen. Ich möchte sagen, dass dieselben weniger durch die Beobachtung als vielmehr durch die Deutung des allerdings genau Beobachteten entstanden sind. Die Anordnung der Zellen der Purkinje'schen Fäden wird genau beschrieben. Die Scheidewände zwischen den einzelnen Muskelzellen betrachtet Aeby als Reste der mit einander

*) Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozess. Virchow's Archiv Bd. XXXIV. 4. Heft. S. 508.

verschmolzenen Zellmembranen, ohne sich aber zu verbergen, dass die Art der Verbindung doch nicht ganz klar geworden sei. So sagt er S. 197: „Die Nähte, wo zwei Zellen zusammentreten, geben ein auffallendes Bild. Statt der einfachen Linie, die sonst aus der Verschmelzung von Zellmembranen hervorgeht, findet sich eine rosenkranzartige Figur, die dadurch entsteht, dass rundliche stark lichtbrechende Körner in einfacher oder mehrfacher Reihe sich aneinander legen.“ Diese Bilder werden auf Hohlräume und Vacuolen zurückgeführt, über deren Bedeutung und Entstehung Aeby zu keiner bestimmten Einsicht gelangte. Oft schien es jedoch, als ob dieselben dadurch entstünden, dass die aneinander gelagerten Wandungen zweier Zellen nur partiell miteinander verschmelzen, während die freigebliebenen Theile zur Höhlenbildung verwendet werden.

Mir scheint, dass hier weniger eine partielle Verschmelzung, als vielmehr eine partielle Trennung vorlag, und dass diese Art Vacuolenbildung durch das theilweise Auseinanderweichen der gefranzten Enden zu Stande kam. Ich habe wenigstens gerade bei beginnender Lösung der einzelnen Muskelfasern ganz auf die Beschreibung Aeby's passende Bilder erhalten. Dieses eigenthümliche körnige Aussehen der vermeintlichen Scheidewände wird noch verstärkt durch gröbere Unebenheiten an den Faserenden.

Indem Aeby an den Muskelzellen Membranen voraussetzte, gerieth er auf eine falsche Fährte. Wenn die Membranen mit dem Alter verschmelzen, müssen sie ja gerade bei jüngeren Individuen nachgewiesen werden können. Allein die Beobachtung ergibt das Gegentheil.

Weder bei menschlichen und thierischen Embryonen noch bei mehrwöchentlichen Kindern, weder bei erwachsenen Menschen noch bei Thieren konnte um die einzelnen Zellen eine besondere Membran nachgewiesen werden. Und darin verhalten sich die einzelnen Herzabschnitte vollkommen gleich. Die von Aeby als Bildungszellen der Muskelfäden aufgefassten Elemente der Purkinje'schen Fäden sind ebenso membranlos, wie die übrigen Zellen des Herzfleisches. Erstere besitzen eine sehr scharfe Contour, die vielleicht eine Membran vortäuschen kann, die sich aber nie, selbst bei Anwendung der besten Methoden, als jene einer Membran erweist. Es ist auch sonst noch Keinem gelungen, an den embryo-

nalen Muskelzellen des Herzens eine Membran zu demonstriren. Und sonach kann auch nicht von Scheidewänden als Resten der Zellmembranen die Rede sein.

Ferner müsste man doch bei Erwachsenen, wo sich Muskelfasern mit Scheidewänden finden, und folglich nach Aeby die Zellmembranen noch persistiren, dieselben auch demonstriren können, was nicht gelingt.

Im Widerspruch mit vielen Histologen, welche das Sarkolemma der Herzfasern als sehr zart oder nicht nachweisbar erklären, behauptet Weismann, dass jedes Muskelbündel, welches nach ihm aus einer Verschmelzung von mehreren Zellen hervorgegangen, von einem deutlichen Sarkolemma, entstanden durch Verschmelzung eines Theiles der Zellmembranen, umgeben sei. Da die Muskelzellen des Herzens junger Individuen keine Membran besitzen, so könnte dieses Sarkolemma nur eine spätere Bildung, vielleicht ein Ausscheidungsprodukt eines grösseren Zellencomplexes oder eine vom Bindegewebe gelieferte Scheide sein.

Ich habe an Querschnitten getrockneter und in Alkohol erhärteter Thierherzen vergeblich nach einem Sarkolemma der Muskelbündel gesucht, welches nach der Beschreibung und Abbildung Weismann's doch nicht zu den schwierig demonstrirbaren Objecten gehören kann, die einzelnen Bündel sah ich ebenso membranlos wie die einzelnen Zellen.

So ergibt sich auch hier wie in manchen anderen Punkten, von denen ich nur die Art und Weise der Anlagerung nennen will, wieder eine Uebereinstimmung mit den glatten Faserzellen.

IV. Schluss.

Für das Herz gebe ich nichts weiter zu, als dass getheilte ein- und mehrkernige Muskelzellen dasselbe zusammensetzen. Eine Verschmelzung derselben stelle ich in Abrede. Was man für eine solche hielt, ist nur eine innige Verklebung der feingefranzten Enden und der Seitenflächen durch eine geringe Menge von Kittsubstanz. Durch die Anlagerung der Seitenfortsätze treten benachbarte Muskelbalken in Verbindung, aber nicht in der Weise, dass ein engmaschiges Muskelnetz gebildet wird, ein solches existirt, wie man an Schich-

ten des Säugethierherzens sieht, nicht in der bisher angenommenen Ausdehnung, meistens liegt Zelle an Zelle, und erst durch Zerzupfen wird oft dieses Netz künstlich erzeugt.

Sonach wiederholt der Herzmuskel den Bau des Stammes und organischen Muskels. Aber während der Stammmuskel aus sehr verlängerten embryonalen Zellen besteht, enthält das Herz meist nur kurze ein- und mehrkernige prismatische Zellen; während dort jede Faser von einem besonderen Sarkolemm umgeben wird, liegt hier jede Faser nackt.

Dadurch wird eine grössere Verwandtschaft mit der glatten Muskulatur im Uebergang von der Stammesmusculatur zu dieser hergestellt und es wird zugleich der Beweis gebracht, dass innerhalb der Wirbelthierreihe die gesammte Musculatur nur nach einem Typus gebaut ist, dass sie aus selbständigen Zellen besteht.

Diese Thatsache ist aber noch von einem anderen Gesichtspunkte aus von Interesse.

Sie constatirt in Verbindung mit neuen Beobachtungen, zu denen ich jene über den Bau der Blut- und Lymphgefässe zähle, bei einer weitgehenden Differenzirung der morphologischen Elemente des Thierleibes und ihrer Entwickelung zu complicirteren Gebilden, auch für den fertigen Körper eine grössere Einfachheit der Structur, eine grössere Selbständigkeit der Zellen und eine grössere Einheit der Entwickelung bei Thier und Pflanze.

Noch sei mir gestattet, Einiges über die Nomenclatur zu berichten. Man mag dieselbe für unwesentlich halten, correct ist es jedenfalls, sie dem Gegenstande anzupassen und nicht durch willkürliche Anwendung einer und derselben Bezeichnung auf verschiedene Dinge Verwirrung zu schaffen, die fortwährend zu neuen Verständigungen und Erörterungen führt.

In diesem Sinne hat sich grade Weismann *) ausgesprochen und ausführlicher entwickelt, wie manche in der Muskelhistologie üblichen Bezeichnungen Anwendung finden und finden sollen. Die Bezeichnung „Primitivbündel" ist es, die ihm besonders Veranlassung zu einer weitläufigeren Exposition ist.

*) Die zwei Typen contractilen Gewebes und Zur Histologie der Muskeln.

Die Verschiedenheit zwischen Muskelzelle und dem aus einer Vielheit von Zellen hervorgegangenen Arthropodenprimitivbündel zugegeben, erachtet er die Art und Weise der Genese der Muskelelemente keineswegs für die Wahl des Namens entscheidend.

Weismann möchte auch jene Muskelfasern zu den Primitivbündeln zählen, die eine Mehrheit von Kernen, von Ernährungscentren enthalten, mögen sie nun aus einer oder aus mehreren Zellen entstanden sein.

Er verhehlt sich übrigens nicht, dass auch diese Auffassung mancherlei Inconsequenzen in sich schliesst, da das Vorkommen von 2 oder 3 Kernen in einzelnen Zellen sicher constatirt ist. Diess hat jedoch nur als vorbereitender Act der Theilung statt. Aber, wenn auch, es gibt keine Uebergangsglieder zwischen Zelle und Primitivbündel. Beide sind scharf getrennt. Diese Criterien jedoch genügen noch nicht. Die Anordnung der Muskelelemente scheint am geeignetsten, die typischen Verschiedenheiten der Gewebe zu statuiren. Doch vergebens sucht man auch hier ein durchgreifendes Gesetz, die Muskelfasern haben bald die gleiche Länge des Muskels, bald enden sie mitten in demselben, wie bei Wirbelthieren so bei Wirbellosen.

Innerhalb einer gewissen Entwickelungsperiode, als vorübergehender Zustand, können die netzförmigen Muskeln des Herzens der Wirbelthiere und Arthropoden allein einen Uebergang zwischen den beiden Typen, dem der Muskelzelle und des Primitivbündels herstellen, aber dieser Zwischenzustand existirt „nur in der Periode“ der Verschmelzung der Zellen, die beiden Gewebe sind später scharf von einander getrennt, so dass mit Genauigkeit der Typus der betreffenden Muskeln zu bestimmen ist.

Mit dieser Behauptung, die Weismann für die gewichtigste zu halten scheint, und die er aus der Structur des Herzmuskels folgert, der, wie ich überzeugt bin, nach dem Zellentypus gebaut ist, fallen, nachdem ich die Unhaltbarkeit der übrigen Schlüsse nachgewiesen, alle Stützen der Weismann'schen Auffassung.

Ob nun die Zahl der Kerne in einem, aus einer Zelle hervorgegangenen Muskelelement die Berechtigung zu einer verschiedenen Benennung gibt, ob ein einkerniges Muskelelement Zelle, eine mehrkernige Muskelzelle Primitivbündel zu nennen sei, darüber zu streiten, dürfte wohl ziemlich unfruchtbar sein.



Dagegen ist es gewiss nicht gleichgültig, wie viele Zellen zu einer Einheit zusammentreten. Ist es nur eine Zelle, die in sich mehr Kerne entwickelt, oder als einkerniges Element fortbesteht, mag man sie wohl Primitivbündel oder besser Primitivfaser nennen, weil erstere Bezeichnung doch mehr eine Vielheit in sich schliesst; entwickelt sich ein Muskelelement aus einem grösseren Zellencomplexe durch Verschmelzung mehrerer Einheiten wie die Insectenmuskeln, mag man für sie wohl besser die Bezeichnung Primitivbündel wählen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Sämmtliche Figuren sind bei 400maliger Vergrösserung gezeichnet.

Fig. 1. a Kurze einkernige Muskelzelle mit leicht gezähneltem Rand, seitlichen Einschnitten und Fortsätzen aus den peripheren Lagen des Herzens vom Hunde. Die dunklen Stellen entsprechen Vorsprüngen, die hellen Vertiefungen, in welche andere Muskelzellen an- und eingefügt waren.

Fig. 1. b Kurze einkernige Muskelzelle aus der Peripherie eines menschlichen Herzens.

Fig. 1. c Kurze zweikernige Muskelzelle aus dem Herzen des Sperlings.

Fig. 2. Einkernige, verlängerte, prismatische Muskelzelle mit seitlichem Einschnitte aus dem Herzen des Sperlings.

Fig. 3. Zwei verlängerte prismatische Zellen mit seitlichen Einschnitten und Vorsprüngen noch die ursprüngliche Lagerung andeutend.

Fig. 4. Prismatische, einkernige Muskelzelle aus dem Herzen des Menschen.

Fig. 5. Zwei einkernige Muskelzellen aus dem Herzen des Menschen; noch theilweise miteinander verklebt.

Fig. 6. Breite, platte, zweikernige Muskelzelle aus dem Herzen des Menschen.

Fig. 7. a u. b Verlängerte, zweikernige Muskelzelle aus dem Herzen des Sperlings.

Fig. 8. Zweikernige Muskelzelle mit verlängerten, terminalen Fortsätzen aus dem Herzen des Menschen.

Fig. 9 Zweikernige Muskelzelle mit terminalen und seitlichen Fortsätzen aus dem Herzen des Menschen.

Fig. 10. Mehrkernige, platte, verlängerte Muskelzelle mit quer abgeschnittenen Enden aus dem Herzen der Ente.

Fig. 11. Muskelzellen aus dem Herzen des Menschen in natürlicher Lagerung. a a Scheidewände der Kittsubstanz.

Fig. 12. Muskelzelle mit vielen Seitenfortsätzen aus dem Herzen des Menschen.

Fig. 13. Muskelzelle mit Längsspalt aus dem menschlichen Herzen.

Fig. 14. Spindelförmig platte Muskelzelle aus dem Herzen des Huhns.

Fig. 15. Grosse gefensterte Muskelzelle aus dem Herzen des Menschen.

Fig. 16. Verlängerte, spindelförmige Zelle aus dem Herzen der Taube.

Fig. 17, 18, 19. Mehrkernige, prismatische Zellen mit Seitenfortsätzen aus dem Herzen des Rindes.
Fig. 20. Abgeplattete Spindelzelle aus dem Herzen der Ente.
Fig. 21. Isolirte einkernige Zellen aus dem Herzen eines einwöchentlichen Kindes, bei a noch theilweise in natürlicher Lage.
Fig. 22. Ein Stück des Herzens vom Kaninchen nach Höllensteinimprägnation. Die dunklen Linien gehören der Kittsubstanz an.
Fig. 23. Ein Stück aus dem Herzen des Schweins nach derselben Methode behandelt.
Fig. 24. Das Gleiche vom Sperling.
Fig. 25. Muskelzellen vom Menschen, bei a noch durch Kittsubstanz verklebt, bei b bereits getrennt.

II.

Ueber die Lymphgefässe des Herzens.

Von Prof. Eberth und Dr. Alex. Belajeff
in Zürich. aus Petersburg.

(Hierzu Taf. II.)

Literatur.

Mascagni, Vasorum lymphaticorum corporis humani historia et ichnographia. 1787.
Rudbeck, Nuck, Cassebohm citirt bei Mascagni.
Cruikshank, Will., Geschichte und Beschreibung der einsaugenden Gefässe des menschlichen Körpers. Aus dem Englischen. Leipzig, 1789.
Teichmann, Das Saugadersystem. 1861.
Luschka, Die Anatomie des Menschen. I. Band. Zweite Abtheil. 1863.
Leyh, Anatomie der Haussäugethiere mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes. 2te Auflage. 1859.
Gurlt, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere. 3te Aufl. 1844.

I. Geschichtliches.

Unsere Kenntnisse von den Lymphgefässen des Herzens sind sehr dürftig und nur auf jene des Pericards und besonders des inneren Blattes desselben beschränkt.

Der Erste, welcher über diesen Gegenstand berichtet hat, war, wenn man den Angaben Mascagni's Glauben schenken darf, Rudbek, wenigstens sagt Jener: a Rudbekio accepimus prima lymphaticorum cordis specimina. Es sind hiermit aber nur die Lymphgefässe des inneren Pericards gemeint, die aus dem Fett des Herzens ihren Ursprung nehmen sollen.

Wie weit diese Angabe Mascagni's richtig ist, müssen wir vorläufig dahingestellt sein lassen, da uns eine genaue Durchsicht der älteren Literatur nicht in hinreichender Weise möglich war.

Eine grössere Zahl der späteren Anatomen gedenkt dann wiederholt der Lymphgefässe des Pericards und zwar jener des visceralen Blattes in ihren gröberen und feineren Zweigen, Nuck, Cassebohm, Cruikshank und Andere. Auch ihr Verlauf in den Gefässfurchen und die Vereinigung derselben zu grösseren Stämmen an der Wurzel des Herzens wird geschildert und zu ihrer besseren Darstellung Maceration in Wasser oder Injection mit Quecksilber empfohlen.

Von den neueren Untersuchern erwähnt Teichmann die Saugaderstämme an der Oberfläche des Herzens.

Nach Luschka ist die Muskulatur des Herzens reich an feinen Lymphgefässnetzen, welche theils am Vortex cordis, theils in den Längsfurchen zu Tage treten, da sich zu dickeren Stämmchen sammeln und gegen die Concavität des Aortenbogens verlaufen, wo sie mit Lymphdrüsen sich verbinden. Auch das subseröse Gewebe des inneren Pericards soll viele Saugadern führen.

Ueber den Gehalt des Pericardium externum an Lymphgefässen lauten die Angaben negativ oder unbestimmter.

Teichmann fand daselbst keine Saugadern, worin Luschka beistimmt. Auf der Aussenseite des Herzbeutels dagegen zwischen Pleura pericardiaca und Herzbeutel verlaufen nach Letzterem stärkere Lymphgefässe, die sich aber nicht aus diesen Geweben sammeln, sondern von der Bauchwand und dem Zwerchfell kommend, über das Herz nach oben ziehen.

An verschiedenen anderen Orten werden noch Lymphgefässe des Herzbeutels genannt, es sind darunter jedoch meist die am Pericard verlaufenden verstanden und eine Untersuchung der im Herzbeutel selbst entspringenden Gefässe scheint noch nicht vorzuliegen.

Kaum mehr ist von den Lymphgefässen des Herzens der Säugethiere bekannt.

Gurlt erwähnt nur jene der Aussenfläche des Herzens und Pericards vom Pferde und zwar nur die gröbsten Verhältnisse. Nach Leyh entspringen bei demselben die Saugadern sowohl an der Oberfläche, wie in der Substanz des Herzens selbst. Die ober-

flächlichen liegen unter dem serösen Ueberzug, vereinen sich mit den tiefliegenden und denen des Herzbeutels und gehen theils zu den Mittelfell-, theils zu den Bronchialdrüsen.

In dem eben Mitgetheilten ist kurz das bemerkenswertheste Geschichtliche über die Saugadern des Herzens gegeben, und wie wir glauben dadurch die im Eingang dieses Artikels gemachte Behauptung vollständig gerechtfertigt.

II. Neue Beobachtungen.

Wir haben versucht, den Bau und die Verbreitung der Lymphgefässe sowohl in den beiden Pericardialblättern wie im Endocard und Herzmuskel bei einer Reihe von Säugethieren zu ermitteln, und hierzu das Herz des Menschen, des Kalbes, Rindes, Schweins, Hammels, Pferdes, Kaninchens, Hundes und der Katze benutzt.

Die Untersuchungsmethoden waren folgende:

Wo grössere Saugadern sich fanden, wurde entweder von diesen aus eine Füllung der peripheren Zweige versucht, oder durch Einstich von der Peripherie aus injicirt. Sehr häufig wurden beide Methoden an kleineren Bezirken nach einander benutzt. Im Endocard, wo grössere mit dem freien Auge wahrnehmbare Lymphgefässe fehlen, konnte nur von der Einstichsmethode, im äusseren Pericard wegen der Dünne der ganzen Membran von der Imbibition mit Höllenstein Gebrauch gemacht werden. Letztere kam überhaupt nur nothgedrungen in Anwendung, weil sie sich wegen der häufig gleichzeitig erfolgenden und kaum zu vermeidenden Imbibition des Grundgewebes, besonders bei Untersuchung stärkerer Membranen als nicht sehr vortheilhaft erwies.

Zur Injectionsmasse diente in Wasser gelöstes Berliner Blau oder Carmin, Beal'sche Flüssigkeit und ½procentige Höllensteinlösung. Letztere wurde auch zur Imbibition benutzt.

Als Spritze gebrauchten wir ein kleines Instrument für subcutane Injectionen.

Mit den erwähnten Methoden ist es bei frischen Objecten in der Regel leicht, auf Strecken von 2—3 Quadratcentimeter von einem einzigen Einstich aus die feinsten Lymphgefässe zu füllen; es gelingt um so leichter, je ebener die zu injicirende Fläche ist und grade darum empfehlen sich neben anderen Vorzügen, zu denen in erster Reihe die Leichtigkeit der Beschaffung im mög-

lichst frischen Zustande gehört, die Herzen der grösseren Säuger ganz besonders.

Nach der Injection wurden entweder die ganzen Organe oder gut injicirte Stücke derselben in gewöhnlichen Alkohol und später in absoluten übertragen. Das Endocard wurde in der Weise isolirt erhalten, dass man mit Hülfe eines schmalen Messers, welches gestattete den verschiedenen Unebenheiten der Innenfläche zu folgen, schichtenweise von Aussen die Muskulatur loslöste. Aehnlich verfuhr man auch bei der Präparation des Pericards. Diese Behandlung hatte den Vorzug, dass man einmal grössere Stücke von beliebiger Dünne ohne jede Faltung gewinnen konnte, was weniger leicht gelang, wenn man das vom frischen Herzen losgelöste Endo- oder Pericard behufs der Einlegung in Canadabalsam erst entwässerte.

Wo es nöthig schien, wurden neben den Saugadern auch die Blutgefässe mit anderer Masse gefüllt.

Am günstigsten erwies sich für die Darstellung der Lymphgefässe des Endocards sowohl wie des Pericards das Herz des Kalbes und Rindes. Während jene des Pericards bei den verschiedensten Thieren und den zur Section gelangten menschlichen Leichen nach 24 und mehr Stunden post mortem ohne besondere Mühe sich füllen, gelingt diess schwieriger im Endocard beim Schwein und Menschen. Worin der Grund hiervon liegt, vermögen wir vorläufig nicht genau anzugeben. Vielleicht trägt die dichtere Beschaffenheit des Endocards an dem schlechten Erfolg Schuld. Hierfür könnte sprechen, dass bei dem Kalbe, dessen Endocard durch grössere Weichheit und reichlichere Entwickelung des subserösen Gewebes ausgezeichnet ist, die Injection der Saugadern leicht gelingt. Damit stimmt möglicherweise überein, dass die menschlichen Herzen, die wir zur Untersuchung erhielten, und bei denen die Darstellung der Lymphgefässe des Endocards nur auf kleinere Strecken und nur sehr mangelhaft gelang, meist cadaveröse oder pathologische Veränderungen wie Verdickungen des Endocards und der Klappen boten, die zufälligerweise bei den günstigsten Objecten, die wir für unsere Untersuchung gewinnen konnten, bei zwei frisch zur Section gelangten Verunglückten als ziemlich beträchtliche ältere endocarditische Prozesse sehr ausgesprochen waren. Häufig beobachteten wir in dem durch Höllenstein imbi-

birten Endocard weissliche, netzförmig verbundene Fäden, die theilweise obliterirten Lymphgefässen glichen.

Um über die Frage, welche Veränderung erleiden die Lymphgefässe des Endocards bei der Endocarditis, zu entscheiden, wäre es nothwendig, erst an einer grösseren Zahl frischer Herzen, welche diesen Prozess in charakteristischer Weise bieten, Untersuchungen anzustellen und in dieser Hinsicht mag die oben gegebene, nur auf wenig Fälle gestützte Bemerkung vorläufig nur als Vermuthung gelten.

Rücksichtlich des Baues, Reichthums und der Vertheilung der Lymphgefässe haben sich weder zwischen den untersuchten Thieren, noch zwischen den einzelnen Theilen des Herzens — den beiden Pericardialblättern und dem Endocard — bemerkenswerthe Unterschiede ergeben. Bei dem Menschen schienen die Gefässe etwas spärlicher zu sein, ein Befund, der gegenüber den übereinstimmenden Resultaten der vergleichenden Beobachtung und den häufiger nachgewiesenen pathologischen und cadaverösen Veränderungen nur in zweiter Linie in Betracht kommt.

Die Chordae tendineae besitzen keine Lymphgefässe, die Atrioventricular- und Semilunarklappen nur spärlich, die beiden Vorhöfe etwas weniger als die Ventrikel und Gefässkegel. Im Allgemeinen kann man behaupten, dass das Herz ebenso reich an Lymphgefässen ist, wie andere seröse und Schleimhäute.

Im Herzfleisch finden wir entgegen Luschka die Lymphgefässe nicht so zahlreich. Wir haben dieselben sowohl vom Peri- wie Endocard aus bei grösseren Thieren oft nahezu einen Centimeter weit in die Tiefe verfolgen können.

In der Intima der grossen Gefässe dicht nach dem Ursprung ist weder durch Injection noch durch Imbibition mit Silbersalpeter der Nachweis von Lymphgefässen gelungen. In der Intima der Aorta des Pferdes glaubten wir einmal solche gefunden zu haben, was sich später als falsch erwies. Die vermeintlichen Lymphgefässe waren bis einen halben Millimeter breite, stellenweise leicht varicöse, über die Umgebung prominirende, scharf begrenzte Fäden von etwas gallertigem Aussehen und grauer Farbe, die sich mit einander zu einem grobmaschigen Netz vereinten. Die Aehnlichkeit mit feinen Lymphge-

fässstämmen war so überraschend, dass wir eine Injection dieser supponirten Saugadern versuchten. Sie ergaben sich nach Imbibition mit Nitras argenti als eigenthümliche streifige Verdickungen der Intima.

Nach Vorführung der gröberen Verhältnisse gehen wir zur Schilderung des Baues und der feineren Vertheilung der Herzlymphgefässe über.

Die feineren Lymphgefässe der beiden Pericardialblätter und des Endocards bestehen bald aus einem Netz gleichmässig weiter, bis ein Viertel Millimeter breiter Röhren mit schmalen spaltförmigen Maschen (Fig. 1 a), bald aus engeren 0,01 breiten Schläuchen, die sich an den Vereinigungspunkten oft zu knotigen Anschwellungen, die das ursprüngliche Caliber um das Zehnfache übertreffen, erweitern (Fig. 1 b.).

Manchmal ist die Anordnung der Gefässe unregelmässiger, weite Röhren vereinen sich mit schmalen, stellenweise varicösen zu einem Netz mit unregelmässigen Maschen (Fig. 2). Selten ist dasselbe einfach, sehr häufig und an einzelnen bevorzugten Stellen, welche durch ein mächtigeres Endocard ausgezeichnet sind, so z. B. an den Spitzen der Papillarmuskel des Kalbes, sind bei gelungener Injection mehrere Systeme von Lymphröhren zu unterscheiden.

Das Lymphgefässnetz des Vorhofs begrenzt sich meist an der Insertion der Atrioventricularklappen; nur einzelne feinere und stärkere Röhren, die ein etwas spärlicheres Netz als das in Fig. 2. gezeichnete bilden, setzen sich noch eine Strecke weit in die Klappe hinein fort, wo sie nahe der inneren Oberfläche verlaufen. Gegen die Mitte der Klappe zu sind die Lymphgefässe schon sehr spärlich. Der äusserste Punkt, bis zu welchem bei dem Kalbe noch vereinzelte Lymphröhren verfolgt werden konnten, lag circa einen Centimeter vom Klappenrand entfernt. In den äussersten Lagen der Klappen konnten wir keine Lymphgefässe auffinden, auch ist die Untersuchung wegen der verschiedenen Unebenheiten durch die Insertion der Sehnenfäden ziemlich erschwert.

In ähnlicher Weise endet das Lymphgefässnetz der Ventrikel an der Insertion der Semilunarklappen und nur da und dort finden sich auf kurze Entfernung davon in jenen einige vereinzelte Lymphröhren, die gleichfalls nahe der inneren Oberfläche liegen.

Communicationen der Lymphröhren des Endocards mit denen des Herzmuskels und des Pericardium internum scheinen an verschiedenen Stellen zu existiren und zwar immer durch feinere Gefässe zu Stande zu kommen. Nie ist es uns gelungen, vom Endocard aus die Lymphräume des inneren Pericards, noch jene von diesen aus zu füllen.

Die Structur der geschilderten feineren Lymphgefässe ist durchweg die der Lymphcapillaren. Abgeplattete spindelförmige und polygonale Zellen mit deutlichem Kern bilden in einfacher Lage die Wand. Bei manchen Thieren finden sich zwischen den Wandzellen grössere klumpige Höllensteinniederschläge, die, wie uns schien, in knotigen Anschwellungen der Kittsubstanz liegen.

Das Netz feiner grauer Fäden im Endocard (Fig. 3.), welches der Hauptsache nach aus kurzen Muskelzellen besteht, kann unter Umständen noch zu Täuschungen Veranlassung geben.

Sticht man einen solchen Faden an, so gelingt es sehr leicht, auf weite Strecken Luft oder gefärbte Injectionsmasse durch das ganze Netz zu treiben. Dasselbe sieht jetzt täuschend einem injicirten Netz feiner und bis 1 Millim. starker Gefässe ähnlich. Die einzelnen Fäden sind scharf begrenzt, über die Umgebung erhaben und nirgends finden sich unregelmässigere als Extravasate zu deutende Anhäufungen der Injectionsmasse. Obgleich sich dasselbe von einem gewöhnlichen Lymphgefässnetz durch die mehr eckigen Maschen und den auf kleine Strecken meist gleichen Durchmesser der einzelnen Fäden charakterisirt, könnte bei oberflächlicher Untersuchung doch eine Verwechselung mit Lymphgefässen geschehen. Von Blutgefässen unterscheidet es sich schon darum leicht, weil sich nie grössere Mengen Blutes darin finden, obgleich es feine Capillaren, welche die kurzen Muskelzellen umspinnen, führt.

Häufig wird diess grobe Netz gleichzeitig mit den Lymphgefässen injicirt. Die Injection kommt so zu Stande, dass die bindegewebigen Scheiden, welche die Muskelfäden umgeben, sich mit Injectionsmasse füllen. Höllenstein macht in diesen Scheiden keine besondere Structur deutlich.

Am Kalbsherzen sind diese Verhältnisse am besten zu beobachten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Lymphcapillarnetz aus dem Endocard des Kalbes von der Spitze der Papillarmuskel. Bei a starke Capillaren mit spaltförmigen Maschen, bei b schwächere Capillaren mit knotigen Anschwellungen an den Vereinigungspunkten.

Fig. 2. Weitmaschiges Netz feiner Lymphcapillaren aus dem Endocard des linken Ventrikels des Kalbes.

Fig. 3. Muskelzellennetz aus dem Endocard des Kalbes.

Fig. 1 u. 2 ist bei eingeschobenem Tubus mit System 4 und Ocular 2 von Hartnack gezeichnet, Fig. 3 ist natürliche Grösse.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Dr. Ettner's medicinische Romane.

Ein Charakterbild aus der Geschichte der Medicin.

Von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Man kann sich den Zustand der deutschen Medicin am Ende des siebzehnten Jahrhunderts nicht heillos genug denken. Geistige und materielle Verkommenheit trafen zusammen.

Die theologisirende Richtung der Zeit drückte auch der Medicin ein dogmatisches Gepräge auf. Die Rolle, welche die Aerzte bei den Hexenprozessen spielten, zeigte, wie tief das Naturstudium gesunken war. Die Rohheit des deutschen Studentenlebens war damals auf den höchsten Grad gestiegen. Der mit einer rein philologischen angelernten Bildung ausgestattete, des Selbstdenkens entwöhnte Student fand auf den Hochschulen nur die dürftigste Gelegenheit zur Ausbildung in praktischer Anatomie und Botanik, von Chemie ganz zu schweigen. Der tiefe Vermögensverfall der deutschen Städte, der eigentlichen Träger der Cultur, durch die endlosen Kriege des Jahrhunderts und die fast ausschliessliche Richtung der Fürsten auf leeren Prunk nach dem Vorbild des französischen Hofes beraubte die Universitäten der Mittel zu genügender Vermehrung der Lehranstalten und liess die Städte von Krankenhäusern zur Fortbildung der Mediciner zu einer Zeit entblösst, als Frankreich, Holland, Italien und England schon zahlreiche Anstalten der Art be-

sassen. Unter diesen Zuständen litten die praktischen Fächer am meisten, Chirurgie und Geburtshülfe, und auf wie schnöde Art auch Frankreich in den Besitz von Strassburg gelangt ist, so kann doch nicht geleugnet werden, dass erst die Französische Regierung die Strassburger Schule der Geburtshülfe gegründet hat, welche später so wohlthätig auf Deutschland zurückwirkte.

Der deutsche Arzt der genannten Zeit war seiner grossen Mehrzahl nach ein in den classischen Sprachen wohlerfahrener, in mancherlei Curiositäten wohlbelesener Mann, welcher nach einem medicinischen System mit zahlreichen Arzneimitteln höchst problematischer Wirkung, mit abergläubischen Mitteln und Arcanis curirte, ein Mann von höchst geringen anatomischen und physiologischen Kenntnissen, der die Diätetik des grossen Haufens hatte, einer wundersüchtigen Aetiologie anhing und mit höchster Verachtung jeder Handanlegung im feierlichen Gewande und auch in der Schau jedes Blutes einem Priester glich.

Ein Beleg des eben skizzirten Zustandes ist beispielsweise die Schrift eines Mannes, dem wir später eine ausführlichere Betrachtung zu widmen gedenken, eines Mannes von solcher Vielseitigkeit, dass er neben medicinischen Schriften auch über das Postrecht *) schrieb und kaiserlicher Censor wurde, daneben auch in griechischen, französischen, italienischen und deutschen Gedichten sich versuchte, wir meinen Ludwig von Hörnigk, 1600—1667, Dr. jur., med. et phil., in dessen 932 Seiten Quarto zählender Schrift: „Würg-Engel. Von der Pestilentz Namen, Eigenschafft, Ursachen, Zeichen“ etc. Frankfurt 1644, sich auch nicht die geringste Erfahrung oder eigene Bemerkungen über die Pestepidemien findet, welche er selbst als Physicus in Frankfurt erlebt, während sie mit der wüstesten zusammengelesenen Gelehrsamkeit erfüllt ist.

Ein fernerer Beleg sind die Verse Christian Günthers (1695—1723):

Mit dem Doctor kaum zwei Jahre flüchtig durch den Sennert laufen,
Hunde würgen, Feuer sehen, Pillen drechseln, Kräuter rauffen,
Auf gerathewohl verschreiben, andre neben sich verschmäh'n,
Und sich bei dem Sterbebette in der Staatsperuque bläh'n,
Ist so thöricht als gemein, thut auch selten grosse Wunder:
Bücher, Tiegel, Glas und Ring sind zusammen nichts als Plunder,
Wenn man die Gesundheitsregeln nicht vorher in Kopf gebracht,
Noch auch durch vernünftig Schliessen die Erfahrung brauchbar macht.
Will man nun, den Stümpern gleich, nicht an jeder Klippe scheitern,
So bemüh' man sich zuerst, Sinnen und Verstand zu läutern;
Man erforsche die Gesetze, die der Bauherr schöner Welt
Ehmals zwischen Geist und Körper ewiglich und festgestellt.
Diess erfordert etwas mehr, als in alten Schwarten wühlen,
Und mit Knochen, Stein und Kraut oder heissem Erze spielen.
Wer die Wissenschaft der Grösse und der Kräfte nicht versteht,
Kann den Leib unmöglich kennen, der wie Wasseruhren geht.

*) De Regali postarum jure. — Bestendige in jure et facto festgegründete Abfertigung Nürnbergischer vermeinter Refutation, das Kayserl. Freye Postwesen betreffend.

Die medicinischen Romane Dr. Ettner's, nach Jöcher's Gelehrtenlexicon eines Arztes in Augsburg wahrscheinlich jedoch in Glogau geboren, sind in abgekürzten Titeln folgende, wobei wir die uns zugänglichen mit einem, die von uns in der nachfolgenden Darstellung benutzten mit zwei Sternen bezeichnen:

1. Des getreuen Eckhart's medicinischer Maulaffe oder der entlarvte Marktschreier. Frankfurt und Leipzig, 1694. N. A. 1719.

2**. Des getreuen Eckhart's unwürdiger Doctor. Augsburg u. Leipzig. 1697.

3*. Des getreuen Eckhart's entlaufener Chymicus. 1697.

4**. Des getreuen Eckhart's verwegener Chirurgus. Augsburg u. Leipzig. 1698.

5*. Des getreuen Eckhart's ungewissenhafter Apotheker. 1700.

6**. Des getreuen Eckhart's unvorsichtige Hebamme. Leipzig, 1715.

7. Des getreuen Eckhart's eröffnete Patientenstube.

Wir wollen, um Raum zu ersparen, zur näheren Bezeichnung des Inhalts nur von No. 2 den vollständigen Titel hierhersetzen: „Dess Getreuen Eckharts unwürdiger Doctor, In welchem Wie ein Medicus, der rechtschaffen handeln will, beschaffen seyn soll; hernach bewährteste Arzney-Mittel in allerhand Krankheiten und Zufällen Menschlichen Leibes zu gebrauchen. Dann sonderliche Philosophische, Politische, Chymische, am meisten aber Medicinische Observationes und Anmerkungen, wie auch eine gründliche Erörterung vieler zweiffelhaffter Vorträge; Endlich welcher Gestalt man sich auf Räisen, und so wohl in frembden als einheimischen Zusammenkunfften verhalten solle. Mit Beifügung Sinn- und Lehrreicher erschröcklicher und lustiger Begebenheiten vorgestellet werden." 958 S. u. Anhang v. 207 S. u. 10 unpaginirte S. = zusammen 1175 S. mit 1 Titelkupfer.

Also ein Reiseroman, gewürzt mit Liebes-, Räuber- und Gespenstergeschichten. Da „der entlarvte Marktschreier" uns nicht zugänglich ist, so wissen wir nichts über den Zweck der Reise und über die Zusammensetzung der Gesellschaft, es kommt für unseren Zweck bei der überaus elenden Beschaffenheit des Romans auch nichts darauf an. Der einfache Gang der Erzählung ist der, dass die Reisenden unterwegs sich über alle Arten von Krankheiten und deren Heilung, auch über anatomische und physiologische Fragen sich unterhalten, in den Wirthshäusern, wo sie übernachten, und in den Städten, wo sie sich aufhalten, alle Arten von Krankheiten sehen, durch Räuberanfälle an ihrer eigenen Gesellschaft verschiedene Verwundungen erfahren und so die zwanglose (?) Gelegenheit zu einem vollständigen Cursus der inneren Medicin, der Chirurgie und Geburtshülfe gegeben ist. Der Sachverständige ist Rente, offenbar das Anagramm von Etner, doch kommt „Etner" (sic) noch öfter unter seinem eigentlichen Namen vor, wo von seinen Wundercuren durch seine Arcana *) die Rede ist, er tritt auch trotz seines Doppelgängers Rente in Natur auf. Da er Bohn und Ammann (1634—1691) seine Lehrer nennt, so muss Ettner in Leipzig studirt haben; von Königsberg sagt er gradezu, dass Rente dort seine Studien gemacht habe.

Wir wissen nicht, ob Jöcher's Angabe, dass Ettner ein Arzt in Augsburg gewesen sei, sich auf mehr als den Erscheinungsort seiner Werke gründet; in

*) Bezoardicum universale wird unzähligemal empfohlen, auch zuweilen seine Essentia salis armoniaci martialis.

dem Buche weist nichts darauf hin, dass er genauere Kenntniss von dieser Stadt und ihren Curiositäten gehabt habe, als aus einem damaligen Bädeker zu schöpfen war *); dagegen erhellt, ausser mit seinem Geburtsort Glogau und mit Thorn, wo der Autor in Person mit den Geschöpfen seiner Phantasie zusammentrifft, eine besondere Bekanntschaft desselben mit kursächsischen und thüringischen Landen. In der Vorrede zu seiner Badeschrift über Eger erwähnt er, diese Heilquelle von Breslau aus mehrmals besucht zu haben und bekennt sich zur Autorschaft der unter dem Namen Eckarth herausgegebenen Werke; auf dem Titel nennt er sich Röm. Kais. und Kön. Poln. Maj. Rath und Leib-Medicus.

Ein schlesischer Forscher über die medicinische Geschichte seiner Heimath kann uns vielleicht nähere Auskunft über sein Leben geben. Der Mann scheint uns nicht unwürdig einer näheren Kenntniss, welcher, wenn ihn auch weder Gervinus, noch Sprengel, noch Häser erwähnen, doch seinen Zeitgenossen lieb gewesen sein muss, weil sonst sein 8000 S. starkes Werk nicht, am wenigsten in theilweise wiederholten Auflagen hätte erscheinen können. Auch im Grimm'schen Wörterbuch kommen die erwähnten Werke Ettner's unter den Büchern vor, welche für den Wortvorrath ausgezogen worden sind; Bd. I. Spalte LXXIII führt der Verf. den Beinamen: von Eiteritz, was, wenn es Eutritzsch bei Leipzig bedeuten soll, unsere oben ausgesprochene Vermuthung näherer Beziehungen zu Sachsen bestätigen würde.

Ausser den oben angeführten Schriften hat Ettner noch verfasst:

1. Rosetum chymicum.
2. Höllisches Ekron.
3. Vorsichtiger und schneller Feld-Medicus.
4. Gründliche Beschreibung des Egerischen Sauer-Brunns. Eger, 1699.

Wenngleich aber Gervinus unseren Autor nicht nennt, so hat er doch seine Romane treffend in folgender Stelle seiner deutschen Literaturgeschichte (3te Ausgabe. 1848. III. 388) charakterisirt: „Sowie die Gelehrsamkeit der Polyhistoren nichts war, als Notizenkram, sowie der Witz und Scherz der Satiriker aus nichts als Collectaneen und Anekdoten bestand, so ist auch hier eine unverdaute Masse von allen möglichen Sachen niedergelegt. War der eigenthümliche Charakter der Zeit der Curiosus, der zwecklos und zerstreut in den Tag hinlebte, immer den schönen Schein der Erfahrung vor sich haltend, die er sammeln wollte, so sind auch die charakteristischen Werke der Zeit Curiositätensammlungen, die eben so zwecklos und zerstreut unter der schönen Maske der gründlichen Gelehrsamkeit und der Wissenserfahrung auftreten."

Nach diesen einleitenden Bemerkungen wenden wir uns zur Aushebung der Stellen der genannten Romane, welche für die ärztliche Culturgeschichte jener Zeit wichtig sind.

Ueber die Wurmkrankheit spricht sich Eckarth (sic) folgendermaassen aus (S. 86): Dass die Krankheit von Würmern herrühre, ist kein Zweifel, und kann

*) Eine Schilderung des Curiositätenwesens jener Zeit, besonders im ärztlichen Stande, habe ich anlässlich von Neickel's Museographia gegeben in der Zeitschrift für Deutsche Culturgeschichte. 1858. S. 782.

bei Kindern das Wahrnehmungs-Zeichen gewonnen werden von einem kleinen Fischlein, Schmerl, Gründel oder Weissfischlein, das man über den Nabel mit einem Tuche anbindet, lässet es eine Nacht liegen; wann das Fischlein früh vom Nabel abgebunden wird, wird man sehen, dass es auf der anliegenden Seite angebissen, auch manchmal gar abgefressen worden, und dieses ist ein ohnfehlbares Zeichen der anwesenden Würmer, wider welche nachher keine Purgation, Zittwersamen, Wermuth etc. so zuträglich ist, als erstlich einen rein gemachten Mercurium, der durch das Leder gedruckt, in Wasser drei Theil, ein Theil in Wein gekocht, dasselbe gekochte Wasser vermische mit dem sechsten Theile Weinessig, lasse es warm werden und giesse es über ein halb Loth guter Rhabarbara, oder in Ermangelung dessen über eine Handvoll vom Kraut Sabina, und wenn es Tag und Nacht darüber gestanden, gebe man dem Knaben davon einen Löffelvoll ein; ich habe vielen mit diesem Rath geholfen und sind viele Würmer also ausgetrieben worden."

Bei der Reisegesellschaft ist eine Frau Polycarpa mit ihrer Tochter Helena, welche an Amenorrhoea leidet. Die Gesellschaft trifft in einem Gasthause als Wirthin die frühere Marketenderin Vulpia wieder, eine alte Bekannte Eckhart's, welche aus ihrem früheren Stande Rauchen, Fluchen und Zotenreissen beibehalten hat und sich zur Cur der Amenorrhoea empfiehlt; „Die Menstruation holen" wird bei der ganzen ausführlichen Verhandlung immer sehr zierlich bezeichnet: „die Amaranthen pflücken." Sie schlägt Rente'n vor, der Jungfer einen warmen Wein von weissem Andorn (Marrubium album), Lorbern, Galgant (Galanga), Zittwer und Garbe (Kümmel) zu machen, von der blauen Stahl-Tinctur 30 Tropfen zu nehmen, und dies Abends und am anderen Morgen zu wiederholen. Rente billigt diese Cur, darauf tritt Nachts Schweiss ein und ein Ziehen und Stechen in den Seiten, den Weichen und dem Schooss. Am anderen Morgen, nachdem das Mittel wiederholt und der Schweiss abgewartet worden, wird die Jungfrau an den Seiten und dem Rücken mit einem Tuch, welches mit Myrrhen beräuchert war, gerieben, gegen Mittag bekam sie ein Wannenbad von venetianischer Seife, römischen Chamomillen, Beyfuss (Artemisia) und Rossmarin: gegen Abend gab man ihr nur ein wenig Muss von Habergrütze mit kleinen Corintchen; des Abends, als sie zur Ruhe gehen wollte, gab ihr Rente ein Digestiv ein, liess ihr beide Rosenadern (V. saphena magna) den Tag darauf schlagen, den dritten Morgen purgirte er sie, darauf fanden sich die Amaranthen, und den vierten Tag bekam sie dieselben in der höchsten Purpurfarbe, so dass sie zwei Tage nachher wieder nach Plissana*) ziehen und mit Vergnügen nach Hause kehren konnte.

Die angeführten Proben mögen von der seltsamen Composition dieses Romanes einen Begriff geben; ehe wir aber den „unwürdigen Doctor" verlassen und zum „verwegenen Chirurgus" uns wenden, werfen wir noch einen Blick auf das Titelblatt, welches mit aller Feierlichkeit der Perrückenzeit eine Doctorpromotion vor-

*) Plissana = die Pleissestadt, Leipzig, a. a. O. auch Lipsa genannt. In ähnlicher leicht kenntlicher Weise sind andere Städtenamen verschleiert, so Dresden = Nessdra, Naumburg = Burganum, Lützen = Nezul, Erfurt = Gerana, Halle = Salina, Frankfurt a. O. = Francona, Breslau = Lusebra, Montalbo = Weissenfels, Starnadium = Arnstadt u. s. w.

stellt, bei welcher der Decan dem Doctoranden den Hut abschlägt und den Mantel abreisst. Dieser Actus wird durch folgende Verse erläutert:

Schaut wie Hygaeens Sohn allhier entpurpurt stehet,
Und wie der Doctor-Hut ihm abgenommen ist,
Wer bald verwegentlich zur Ehrenpforte gehet,
Und die Recepte noch aus denen Büchern liest,
Wer durch den schnöden Geiz die Patienten drücket,
Und hat mit Korn und Garn den Schedel angefüllt,
Wer in Vertraulichkeit sich vor dem Stümpler bücket,
Dass sein genehmes Wort ihm seinen Mangel stillt.
Wer aus Rachgier und Zorn den Kranken lässt verderben,
Wer Wein und Bier weit mehr als einen Schwachen liebt,
Wer aus Unachtsamkeit lässt den Vertrauten sterben,
Wer vor den Bezoar nur Kalch und Asche gibt,
Wer sich gleich einem Pfau in Hochmuth lässet sehen,
Und wer in Conferenz den Nebenarzt veracht,
Auch der aus Unverstand den Nächsten lässt vergehen,
Der wird mit höchstem Recht in diesen Schimpf gebracht.
u. s. w.

Die Reise im „unwürdigen Doctor“ geht von Dresden durch Sachsen und Thüringen, dann über Nürnberg und Augsburg, München und Innsbruck, Brixen, Trient, Treviso nach Venedig, von da nach längerem Aufenthalt am adriatischen Meer hin und über den Apennin nach Rom und zurück nach Florenz. Hier beginnt der „verwegene Chirurgus“ (1174 Seiten), dessen Titelkupfer durch kein Gedicht erläutert ist. Es stellt den Chirurgen in seinem Sprechzimmer dar; er schwingt das Sichelmesser und die Säge; Wände und Tische sind mit Instrumenten bedeckt; im Hintergrund steht ein Skelett, den Vordergrund nehmen hülfesuchende Patienten ein. — Dieser Theil spielt in Italien und Frankreich, also Ländern, wo die Chirurgie weit höher stand, als in Deutschland.

„Ueber der Mahlzeit ersahe der von der Erden (einer der Reisegesellschaft), dass der Wirth kleine Augen machte, den fragte Er, was ihm schadete? Der Wirth sprach: Ich habe vor ungefehr vier Tagen ein kleines Gewächse an die Augen-Braunen bekommen, welches mir sehr beschwerlich ist. Siegfried (ein anderer der Gesellschaft) sprach: Hr. Wirth, hiervor will ich ihm ein leichtes und bewehrtes Mittel sagen. Er muss drei Gerstenkörner nehmen, an einen tiefen Brunnen gehen, die Körner, eins nach dem andern, einfallen lassen und zuhören, ob er es fallen höret, wann er den Fall alle drey mahl höret, so fällt das Gerstenkorn aus den Augenwimpern. Der Wirth replicirte: Dieses Mittel ist mir gestern gerathen worden, ich habe es auch probirt, allein ich habe keines einzigen Körnchens Fall vernehmen können; ob man es wiederholen soll, ist mir nicht gesagt worden. Siegfried sprach: daran ist nichts gelegen; er mag dieses alle Tage und so öfters thun, bis das Korn aus den Augenlidern abgegangen. Der von der Erden musste des Raths lachen. Wie aber der Wirth fragte, aus was Ursachen dieser Zufall käme? versetzte der von der Erden: aus der Leber; wann dieselbige er-

hitzet worden, stösst sie dergleichen Sachen aus, und benebst dem Gebrauch kühlender Sachen könnt ihr auch, mein Herr Wirth, alle Monat hinter den Ohren, als wie man den Kindern bei Verhärtung des Leibes oder Rost (Rinde-Kuchen)*) zu thun pflegte, scarificiren lassen. Der Wirth ging hinaus, um fernere Anschaffung zu thun; da fing der von der Erden gegen Eckarth an: Hat auch mein Patron jemalen eine närrischere Vorweisung einer Cur, als ich anjetzo erzählet, gehört? Ein solches Gerstenkorn ist nichts anderes, als ein ander Ausfahren, welches man mit dem Worte Finnen zu benahmen pfleget, das von einem Sero coagulato seinen Ursprung nimmt, denn was hat die Leber mit diesem Affectu zu thun? Gesetzt nun, es käme von einer hitzigen Leber her, was soll denn die Scarification hinter den Ohren dazu behülflich seyn, dass sich die Leber dadurch abkühlen solle? Es ist, halte ich dafür, dieses ebensowohl als den Rinde-Kuchen schneiden, ein Accidens für Barbirer und Bader: hilft es nichts, so hat doch der Operator seinen Genuss davon. Es wäre kein Wunder, ich ärgerte mich über dergleichen närrischen und einfältigen Curen zu Tode. Eckarth fragte nach einem anderen Mittel gegen diesen Zufall, der von der Erden antwortete: Die Ruhe und Erwartung der Zeit; wer aber schleuniger zueilen will, der reinige den Leib und gebrauche sich äusserlich des in einer Leinwand aufgefangenen Haasenblutes, und lege ein solch Tüchlein in Rosenwasser geweicht auf den infestirten Ort. Wer sich nicht vor der Excoriation fürchtet, kann das Primum menstruum virginis auf ermeldete Art einweichen und adhibiren. Mein bester Rath ist: man lasse dem Dinge Ruhe, betaste es nicht alle Minuten, noch drucke dasselbige und irritire es und erwarte die Zeit, so wird es, zumal, wenn man ein paarmal zum Schwitzen eingenommen, vergehen.“ (S. 1157 ff.)

Ueber die Entstehung der Syphilis sagt der von der Erden (S. 650): Die Krankheit der Franzosen hat ihren Ursprung aus einer unreinen geilen Vermischung; es muss nicht eben allemal eins von beiden inficiret seyn, sondern, wann, durch eine Brünstigkeit, einer eine gewisse Person zur Zeit ihrer Blume caressiret, und dieselbe allzusehr embrassirt, kann er sich solch Uebel auf den Hals ziehen, auch ein ehrlicher Mann oder Weib kann durch Ansteckung in Anziehung unreiner Kleider, die ein Impestirter angehabt, darein fallen, oder auch durch Lagern in unreinen Betten auf Reisen; so kann auch ein heimlich Gemach darzu viel Ursache geben.“

„Des Getreuen Eckarth's Unvorsichtige Heb-Amme“ (944 S.) ist nach der Vorrede sieben Jahre versprochen gewesen, ehe sie erschien. Der Verfasser will darin eine vollständige Anleitung zur Behandlung der Frauen- und Kinder-Krankheiten, und einer Hebamme eine Anweisung zu ihrem Amte gegeben haben. Was etwa rückständig geblieben wäre, soll in der „Eröfneten Patienten-Stube“ als dem siebenten und letzten Theile des „Medicinischen Maulaffens“ nachgeholt werden.

Wegen der Fülle des Stoffes nehmen in diesem Bande die „Nebenzufälle und ausserordentlichen Begebenheiten“ einen geringeren Raum ein. In der That reisen die Gefährten mit einer Hebamme Carilla von Paris ab; wir erfahren wohl die Gespräche unterwegs, aber nichts von der Reise, bis wir die Gesellschaft plötzlich

*) wohl Missverständniss für Ritte-Kuchen d. h. Fieber-Kuchen.

in Königsberg finden, von wo aus sie Danzig, Thorn, Posen etc. besuchen. In Thorn sehen sie Dr. Ettner, in Liddo (?) endigt ihre Reise.

Das Titelkupfer zeigt eine Parterrestube, durch deren geöffnete Thür wir ins Freie sehen. Im Hintergrunde sitzt eine Kreisende auf dem Geburtsstuhl, vorn steht ein Tisch, auf dem zwei todte Kinder liegen, eins mit abgerissenem Kopfe, das andere mit abgerissenem Arm und Bein. Dabei steht eine Hebamme und hält etwas in der Hand, was, wie wir aus dem begleitenden Gedicht erfahren, ein Stück des herausgerissenen Uterus ist, denn es heisst darin:

„Schaut, Unvorsichtigkeit muss hier den Kürzern ziehen,
Die Kinder-Mutter wird zur Kinder-Mörderin,
Diess Weib ist grausamer als Strigen und Harpyen,
Und gibt der Hecate viel hundert Opfer hin.
Sie reisst der schwangern Frau ein Stücke von der Mutter,
Von denen Kindern gar Haupt, Fuss und Arme ab.“
u. s. w.

*) Die lange Zeit, welche die Hebamme von dem Medicus und Chirurgus trennt, ist nicht ohne Einfluss geblieben; das letzterschienene Werk ist weit reifer und höchst interessant nicht nur für die Geschichte der Geburtshülfe, sondern auch eine Fundgrube alles hier anknüpfenden, zum Theil jetzt noch spukenden Aberglaubens, welcher ironisch behandelt wird. Rente und Carilla sind einig in Verwerfung eines damals üblichen Geburtsstuhls, welcher schon im Albertus Magnus (?) abgebildet sein soll. Er wird Wehestuhl, Folter-Gerüst, Folter-Bank, Henker-Stuhl, Marter-Block genannt; sein Sitz sei kaum 3—4 Querfinger breit. Als Grund, warum die Hebammen ihn empföhlen wird angegeben, dass dieselben so vor den Tritten verschont bleiben, welche die Kreisenden während der Wehen den Ammen aufs Schienbein zu geben pflegten. Es war also damals für die Kreisenden, welche nicht im Stuhl niederkamen und auf dessen Fussbrett ihre Füsse aufstemmten, die Stellung üblich, dass sie auf dem Bett sitzend als Punctum fixum die Beine der Hebamme wählten. Im Gegensatz zu jenem angeblichen des Albertus Magnus wird der stellbare des Dr. Welsch empfohlen: „denn da kann die Kreissende, wenn sie matt wird, ausruhen, sie kann liegen halb und ganz, sitzen, und den Rücken auf allerlei Art anlegen, auch die Füsse feste anstemmen, indem alles fern und nahe mit dem Eisen kann gestecket werden.“

Das berühmte Urtheil des Parlaments von Grénoble von 1637, welches als wahr anerkennt, „dass die Frau von Aiguemere, obgleich ihr Gemahl aus Deutschland unter vier Jahren nicht gekommen wäre, sie ihn auch nicht gesehen noch fleischlich erkannt hätte, ihren Sohn Emmanuel von ihrem Gemahl empfangen hätte, da sie ihr im Traume die Gegenwart und Umfassung ihres Gemahls fest eingebildet und alle Empfindungen, sowohl der Empfängniss als Schwängerung accurat gefühlt hätte, mit Betheuerung, dass sie in Zeit von vier Jahren mit keinem

*) Noch 1758 begründet der Frankfurter Stadtaccoucheur Dr. Pettmann seine Vorschläge für Verbesserung des Hebammenunterrichts mit der Thatsache, dass in einem Jahre zwei Kindern die Köpfe ab und in sieben Wochen zween Weibern die Mutter aus dem Leibe gerissen worden sey.

anderen Manne Gemeinschaft gehabt" *) wird vollständig mitgetheilt, findet aber nicht den Beifall Rente's und Carilla's.

Schliesslich theilen wir zur Begründung der zu Eingang dieser Arbeit gemachten allgemeinen Bemerkungen noch folgende Expectoration des von der Erden mit: „Worzu sind Akademien und Universitäten gestiftet? worzu werden die Herren Professores salarirt? worzu setzet man einen Professorem anatomiae? sollen denn die Chirurgi Ochsen und die Hebammen Eselinnen bleiben und die ihnen untergebenen Menschen ihrer Einbildung nach curiren? Mich wundert, dass bei so grosser Frequenz der Studirenden kaum in 12, 16 und mehr Jahren eine Anatomie geschieht, wo will nachher der Verstand herkommen? Warum kann man auf teutschen Universitäten nicht sowohl als in Padua, Paris und Holland jährlich, vornehmlich zur Winterzeit, eine vollkommene (an Mann- und Weibspersonen und Kindern) Anatomie oder Zergliederung celebriren und in benöthigten Stücken sowohl die Chirurgen als Hebammen gründlich instruiren? Es hat nicht ein jeder die Mittel, an fremde Orte zu reisen. Es werden anjetzo eine so grosse Menge Doctores creiret, dass fast die Zahl so gross ist als der Hülfe Suchenden, und wann ich einen ein menschliches Haupt vorlegte, solchem durch die Anatomie sein vollkommenes Recht zu thun, ich wollte mich um ein grosses verwetten, er würde nicht wissen, an welchem Orte er das Messer ansetzen sollte. Was erlernt man nun für sein aufgewendetes Geld?" Rente gibt das Factische dieses Uebelstandes zu, doch sei die Schuld nicht an den Professoren gelegen, sondern an den Behörden, welche die gesetzlichen Vorschriften über die Auslieferung hingerichteter Verbrecher an die Anatomien schlaff ausführten.

2.

Ueber Vorkommen von Pemphigus acutus seu febrilis.

Von Prof. F. Mosler in Greifswald.

Th. Andern, der 7 Monate alte Sohn eines hiesigen Schuhmachers war in den ersten Monaten gesund, bis er im November vorigen Jahres an heftigem Brechdurchfall litt, und von da schwächlich blieb. Der Vater versichert, niemals an Syphilis gelitten zu haben; ein Gleiches gilt von der Mutter, welche indess eine schwächliche Frau ist. Der einzige Bruder, der 5 Jahre alt, zeigt keine Symptome von Syphilis, ist dagegen entschieden scrophulös. Auch unser Patient hat am Kopfe und Gesichte scrophulöse Ausschläge in Form von Eczema faciei et capitis, ist sehr anämisch, schlecht genährt.

Am 6. Januar 1866 kam der kleine Patient in meiner Poliklinik zur Behandlung wegen eines zu dem früheren seit 6 Tagen neu hinzugekommenen Exanthems, das bereits am Bauche, am Penis und Scrotum entwickelt, und an den unteren

*) Vergl. auch Gazette des hôpitaux 1857. No. 120: „par l'effort d'une forte imagination de l'attouchement de son mari, qu'elle s'était formée en songe."

Extremitäten eben im Entstehen war, und deutlich sich als Pemphigusblasen zu erkennen gab. Von Eczema universale, das in meiner Poliklinik oftmals zu beobachten ist, von Urticaria vesiculosa und bullosa, von Erysipelas vesiculosum et bullosum, von Rupia escharotica, welche nach Hebra in Folge von Täuschungen zur Aufstellung eines acuten, exanthematischen Pemphigus Veranlassung gegeben haben sollen, waren die eclatantesten Unterschiede aufzufinden. Es zeigte sich der Ausschlag als haselnussgrosse Blasen mit trübem Inhalte, der nach einer genauen chemischen Analyse aus einer eiweisshaltigen Flüssigkeit bestand, die deutlich Ammoniak nachweisen liess. Ich selbst habe als Schüler Hebra's die von ihm für Pemphigus gegebenen Charaktere in seiner eigenen Klinik kennen lernen, und halte es für unnöthig, alle Charaktere des Pemphigus bei seinem Auftreten auf der Haut hier zu wiederholen. Auf den Schleimhäuten des Mundes und Rachens fanden sich keine solche Blasen. Patient fieberte nicht unbedeutend, in den letzten zwei Tagen hatte sich mässiger Bronchial- und Magenkatarrh zugesellt. Während das Fieber noch zunahm, breitete sich die Blasenbildung in den folgenden Tagen über den ganzen Körper aus, insbesondere auch die oberen Extremitäten, die Dorsalflächen der Hände und Finger. Als der Pemphigus in der höchsten Blüthe war, wobei der begleitende Bronchialkatarrh sehr zugenommen hatte, erfolgte am 12. Januar 1866 der Tod, nachdem der Ausschlag im Ganzen 12 Tage bestanden hatte.

Trotzdem Hebra (Handbuch der Pathologie von Virchow. III. 268.) das Vorkommen eines Pemphigus acutus s. febrilis leugnet, halte ich an der erwähnten Diagnose fest, zumal die folgenden Einwände Hebra's auf unseren Fall durchaus keine Anwendung finden: „Zur Feststellung der Diagnose Pemphigus ist mehr erforderlich, als das Auftreten einer ephemeren Blase, und man muss sowie allenthalben in der Diagnostik zwischen Symptom und Krankheit, zwischen einer einzelnen Efflorescenz und einer Reihe von solchen Gebilden unterscheiden. In dieser Hinsicht entscheidet überall der Verlauf und die Aufeinanderfolge der Symptome. Ebenso wenig wie es Jemand einfallen wird, aus der Gegenwart zweier pustulöser Efflorescenzen, die sich irgendwo an der Haut entwickeln, die Diagnose Variola zu machen, und ein Individuum als cholerakrank zu erklären, weil dieser Mensch einige Male erbrochen und abgeführt hat; ebenso wenig ist es uns gestattet, durch das Auftreten einer Blase die Diagnose Pemphigus zu motiviren. Wir würden letzteres nur dann gelten lassen, wenn der Zustand wirklich dem von den Autoren entworfenen Bilde entsprechen würde.“ Meiner Ansicht nach hat unser Fall den Hebra'schen Anforderungen entsprochen, und dürfte dieser Fall mit Bestimmtheit für das Vorkommen eines acuten febrilen Pemphigus sprechen. Es war das Fieber in Wirklichkeit ein den Pemphigus begleitendes, und nicht durch den Bronchialkatarrh bedingt, da es schon vor letzterem vorhanden war, und mit der Ausbreitung des Pemphigusprozesses an Intensität zugenommen hat.

Nach einer mündlichen Mittheilung des Herrn Collegen Steffen in Stettin hat derselbe in seiner Kinderheilanstalt ebenfalls einige Fälle von acutem Pemphigus kürzlich beobachtet.

IX.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Karl Schuster, Die Percussion der Milz. Eine unter des Professor E. Seitz Leitung gearbeitete Inaugural-Dissertation. Giessen, 1866.

Verfasser gibt in der vorliegenden Arbeit vorzugsweise die Percussionsverhältnisse normaler Milzen an, und zieht nur hie und da diejenigen vergrösserter Milzen in Betracht. Zunächst beginnt er mit genauer Beschreibung der normalen Lage der Milz, und des Verfahrens, wie man dieselbe an der Leiche am besten studiren kann. Er wiederräth, die Brusthöhle zuerst zu öffnen, weil dann mit dem Emporsteigen des Zwerchfells auch Magen und Milz nach oben rücken, und so ihre normale Lage verlassen; selbst das Anheften der Milz mit Nadeln durch die einzelnen Rippeninterstitien hindurch soll diesen Zwischenfall nicht ganz beseitigen, da sich doch der Magen und andere Eingeweide verschieben. Den Bauch zuerst zu öffnen, und sich durch Zufühlen mit der Hand von der Lage der Milz zu überzeugen, scheint ihm ebenfalls noch unzureichend. Bei seinen Untersuchungen ist Verfasser vorzugsweise dem Vorschlage von Conradi*) gefolgt; indem er bei unversehrten Leichen die letzten 3—4 Rippen der linken Seite in der Art wegnahm, dass weder die Bauch- noch die Brustorgane in ihrer Lage irgend eine Veränderung erfuhren; das die Milz dann noch bedeckende Zwerchfell wird eingeschnitten, und so verschafft man sich ein deutliches und richtiges Bild von der Lage des Organs. Ausserdem informirte sich Verfasser auch an dem wohlgelungenen Gypsabdruck der Unterleibsorgane von Dursy über die normale Lage der Milz.

Hiernach liegt sie nur mit ihrer unteren Hälfte der Thoraxwand unmittelbar an, die grössere obere Hälfte ist so an die convexe Fläche des Zwerchfells gelagert, dass sich zwischen letzteres und die Rippenwand der untere Lungenrand einschiebt; nur das der Brustwand unmittelbar anliegende Stück der Milz ist der Percussion zugänglich. Im Anschlusse hieran gibt Verfasser eine Beschreibung des Verhältnisses der Milzlagerung zur Lage der nächstgelegenen Organe des Unterleibs. Nach Luschka**) hat die Milz ihre Lage hauptsächlich im linken Hypochondrium, wo sie zwischen das Diaphragma, die linke Niere und die hintere Seite des Magengrundes eingeschoben ist. Die Stellung ist in der Art schräg, dass sie dem Laufe der 9ten, 10ten und 11ten Rippe folgt, ihr hinteres Ende bleibt 2 Linien von der Wirbelsäule entfernt, nach vorn darf sie die Lin. costo-articularis

*) Inaugural-Dissert. über die Lage und Grösse der Brustorgane, der Leber und Milz. Giessen, 1848.

**) Anatomie des Menschen. Bd. II. Abth. 1. S. 272.

(von der Spitze der 11ten Rippe zum linken Brustschlüsselbeingelenk gezogen) nicht überschreiten.

Bei der Percussion der Milz bediente sich Verfasser des von Seitz modificirten Wintrich'schen Hammers und des Seitz'schen Doppelplessimeters von Caoutschuc.

Was die Lage des Pat. hierbei anbetrifft, so lassen sich 5 verschiedene Lagen einnehmen.

1) Die Rückenlage. Dieselbe ist für den Percutirenden unbequem, und nicht empfehlenswerth.

2) Die rechte Seitenlage. Auch diese ist nicht zu empfehlen; denn, liegt der Kranke grade auf der rechten Seite, und ist das Lager hart und unnachgiebig, so wird die Lendenwirbelsäule nach rechts convex gebogen, die letzten Rippen der linken Seite und der obere Rand der Darmbeinschaufel rücken in Folge dessen näher aneinander, berühren sich sogar zuweilen, und so ist die untere Grenze der Milz schwierig, zuweilen gar nicht bestimmbar. Man müsste in diesem Falle immer ein keilförmiges Kissen so unterschieben, dass die Basis desselben grade über der rechten Darmbeinschaufel zu liegen kommt. Dieses letztere Verfahren ist jedoch entbehrlich, wenn man den Pat. die vom Verfasser unter No. 5 angegebene Lage einnehmen lässt.

3) Die Bauchlage. Diese eignet sich gar nicht für die Percussion der Milz.

4) Die Percussion der Milz, während der Kranke sitzt, ist der 5ten Position ebenfalls nachzustellen.

5) Die diagonale Seitenlage ist vom Verfasser im Allgemeinen als die nützlichste befunden. Der Kranke befindet sich dabei, auf dem rechten Schulterblatt liegend, in einer mittleren Haltung zwischen Rücken- und rechter Seitenlage. Einmal tritt die Gegend der Milz dabei gehörig hervor, und zweitens ist diese Lage für den Kranken und für den Percutirenden die bequemste. Zuweilen ist die eine oder andere Grenze der Milz auch in dieser Lage nicht bestimmbar, und man muss den Pat. dann noch eine andere Stellung einnehmen lassen.

Bei der Percussion der Milz bestimmt man im Allgemeinen zunächst die obere Grenze der Milzdämpfung in der Lin. axill. und markirt diese durch einen Kreidestrich, dann die untere, und vordere, letztere, indem man in Strahlenlinien vom Leibe aus (von der Brustwarze beginnend) nach der Milz hin percutirt. Die hintere Grenze ist meist schwer bestimmbar, am besten in der Bauchlage.

a. Obere Grenze der Milzdämpfung.

Wenn man von einer oberen Grenze der Milzdämpfung spricht, so kann damit nur der obere Rand des unter der Lunge hervorragenden Stückes der Milz gemeint sein.

Die obere Grenze ist am leichtesten zu bestimmen. In schwierigen Fällen bestimmt man sie am besten, wenn man zuerst die linke untere Lungengrenze zur Seite der Wirbelsäule aufsucht und die hier gefundene Percussionslinie nach der Seitengegend der Brust so weit wie möglich verlängert. Dann erscheint die obere Milzgrenze als die unmittelbare Fortsetzung der hinteren unteren Lungengrenze.

Auch die verschiedene Haltung des Körpers ist von Einfluss auf das Ergebniss der Percussion. In sitzender Stellung findet man die obere Grenze der Milz-

dämpfung meist tiefer stehend als in der Rückenlage. Anders verhält es sich wieder in der Bauchlage. Ebenso verhält es sich ja auch mit den Grenzen der Leber und des Herzens in verschiedenen Stellungen des Pat. Der Grund mag wohl im Gesetze der Schwere zu suchen sein.

Was den eigentlichen Höhestand der oberen Grenze der Milz anbetrifft, so wird derselbe von verschiedenen Autoren verschieden angegeben. Im Allgemeinen scheint die Milz um so tiefer zu liegen, je weiter sie nach hinten liegt, und um so höher, je weiter sie nach vorn liegt, wenn man nämlich, wie diess gewöhnlich geschieht, zu ihrer Lagenbestimmung die Rippen benutzt. Der schiefe Verlauf der Rippen von oben und hinten nach unten und vorn erklärt dieses Verhältniss sehr leicht.

Unter 80 Untersuchungen fand Verfasser die obere Grenze in der Rückenlage 24mal an der 8ten Rippe, 20mal am 8ten Interstitium; die übrigen Fälle vertheilen sich auf andere Punkte. In der rechten diagonalen Seitenlage 16mal an der 8ten Rippe, 18mal zwischen der 8ten und 9ten, 24mal an der 9ten Rippe, nur 8mal zwischen der 7ten und 8ten Rippe, 1mal an der 7ten und 2mal an der 10ten Rippe, 2mal zwischen der 9ten und 10ten Rippe.

b. Hintere Grenze der Milzdämpfung.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass die Abgrenzung der Milz nach der Wirbelsäule hin eine sehr schwierige sei, sie schieben den Grund meist auf Rechnung der dicken Muskulatur an jener Stelle. Piorry sucht irrthümlicherweise den Grund dafür in der Anfüllung der Eingeweide mit festem Inhalt.

Nur Conradi findet auch die Bestimmung der hinteren Grenze leicht, wenn man bei einiger Uebung einen starken Percussionsschlag anwendet.

Verfasser kam bei seinen eigenen Untersuchungen zu einem anderen Resultat. In der Rückenlage, der diagonalen rechten Seitenlage und bei aufrechter Stellung konnte er weder durch leisen noch durch harten Schlag die hintere Grenze der Milz finden; die Ursache dafür schiebt er dem Umstande zu, dass der hintere Rand der Milz fast unmittelbar an den äusseren Rand der Niere stösst, und somit zwei solide fleischige Organe dicht nebeneinander liegen. Selbst in der Bauchlage fand er in vielen Fällen an Stelle der Milz einen tympanitischen Percussionsschall; er erklärt diess aus der Zwischenlagerung der mit Gas gefüllten leichteren Eingeweide. In einzelnen Fällen gelang es, die hintere Milzgrenze und überhaupt die Milz in dieser Lage zu percutiren, allein das Organ hatte eine ganz andere Lage als in den übrigen Positionen des Pat. Zwischen dem leeren Schall der Niere, welche ihren Platz nie verlässt, und dem der Milz fand sich ein tympanitischer oder gedämpft tympanitischer Schall. Unter 80 Fällen gelang diess 30mal.

c. Vordere Grenze der Milzdämpfung.

Die normale Milz soll nach Hamernjk *) eine Linie nicht überschreiten, welche man sich vom freien Ende der 11ten Rippe bis zur linken Brustwarze gezogen denkt.

Nach Luschka darf sie die oben näher bezeichnete Lin. costo-articularis medianwärts nicht überschreiten.

Conradi und Verfasser fanden diese Gesetze nicht bei allen normalen Milzen anwendbar. Und zwar liegt der Grund nach Angabe des Verfassers darin, dass

*) Prager Vierteljahrsschrift 1846. II. S. 41.

das freie Ende der 11ten Rippe kein fixer Punkt ist, sondern dass die Rippe bei verschiedenen Skeletten von verschiedener Länge ist.

Bei 80 Individuen mit nicht vergrösserter Milz überragte dieselbe in der Rückenlage 8mal die angegebene Linie nach vorn, in der diagonalen Seitenlage 10mal etc. Gar nicht selten ist eine Bestimmung der vorderen Grenzlinie der Milz unmöglich. Der helltympanitische Schall, welcher sonst zwischen Milz und linkem Leberlappen gefunden wird, ist in solchen Fällen nicht deutlich ausgesprochen. Der gefüllte Magen kann eine derartige Störung ausüben, man müsste dann im nüchternen Zustande untersuchen, aber auch dann gelingt zuweilen die vordere Grenzbestimmung noch nicht, in solchen Fällen wird man auf eine ungewöhnliche Breite des linken Leberlappens hingewiesen. Ein weiterer Grund könnte mitunter auch darin zu suchen sein, dass bei manchen Individuen sich die falschen Rippen gegenseitig berühren und so eine Dämpfung geben, wie diess an dem das Herz bedeckenden Sternum ebenfalls beobachtet wird.

Vielleicht mag auch die Anfüllung des Dickdarms mit Koth wie für die untere, so auch zuweilen für die vordere Grenzbestimmung der Milz Schwierigkeiten machen. Unter 80 Fällen war in der Rückenlage 25mal, in der rechten diagonalen Seitenlage 19mal, in der rechten Seitenlage 21mal, in der Bauchlage 60mal, in sitzender Haltung 22mal die vordere Grenze nicht bestimmbar.

d. Untere Grenze der Milzdämpfung.

Auch rücksichtlich der unteren Grenze der Milz sind die Ansichten verschieden. Einige verlegen dieselbe an die 11te Rippe, Conradi lässt sie mit der 11ten Rippe oder dem 10ten Intercostalraum zusammenfallen etc.

Bei seinen eigenen Untersuchungen fand Verfasser auch die untere Grenze wechselnd, bei einzelnen Individuen an der 11ten Rippe, bei anderen, oder auch bei denselben, aber zu anderen Zeiten selbst an der 10ten Rippe.

Verschiedene Lagerung des Pat., tiefe oder oberflächliche Respiration, ferner grössere oder geringere Annäherung des linken oberen Beckenrandes an den unteren Rippenbogen sind von Einfluss darauf.

Unter 80 Untersuchungen musste Verfasser 30mal auf die Bestimmung der unteren Milzgrenze verzichten, wofür er den Grund in starker Kothansammlung in der Flexura coli sinistra und dem Colon descendens sucht, wofür namentlich der Umstand sprach, dass sich die Schwierigkeit dieser Grenzbestimmung sehr häufig nur als eine temporäre erwies.

Zum Schluss führt Verfasser noch an, in welcher Richtung er die Milzdämpfung misst.

Er nimmt einen verticalen und einen horizontalen Durchmesser an. Wo die hintere Grenze jedoch unbestimmbar ist, verzichtet er auch noch auf den horizontalen Durchmesser. Tritt Vergrösserung der Milz ein, so überschreitet dieselbe namentlich die untere und vordere Grenze, weil ihr hier der geringste Widerstand entgegensteht.

Ausserdem führt Verfasser noch physikalische und pathologische Umstände an, welche es nicht gestatten, trotz einer vergrösserten Milz, dieselbe zu percutiren.

Greifswald.

Raabe.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXVII. (Dritte Folge Bd. VII.) Hft. 2.

X.

Zur Kenntniss von der Einwirkung des Geburtsactes auf die Frucht, namentlich in Beziehung auf Entstehung von Asphyxie und Apnoe des Neugebornen.

Von B. S. Schultze, Prof. in Jena.

Wenn es feststeht, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle der in der Geburt acquirirte Tod und Scheintod des Kindes durch Behinderung des Gasaustausches im kindlichen Blut und unter Athembewegungen zu Stande kommt; wenn es ferner feststeht, dass das Kind den durch Behinderung des Gasaustausches mit der Mutter und durch die Athembewegungen gesetzten Gefahren meist nur durch schleunige Beförderung an die Atmosphäre entzogen werden kann; so gibt es doch in der Symptomatologie und in der Prognose des Scheintodes und in der Deutung der Sectionsergebnisse todtgeborener Kinder noch manche unaufgeklärte Punkte, aus welchen sogar hin und wider Veranlassung entnommen wurde, jene für die grössere Zahl der Fälle erwiesenermaassen zutreffenden Thatsachen überhaupt anzuzweifeln, und das mit einem gewissen Anscheine des Rechtes, weil dieselben von einigen ihrer Vertheidiger in der Weise beleuchtet worden waren, welche die Möglichkeit einer Ausnahme von der Regel ausschliessen zu sollen schien. Die Regel, dass Behinderung des placentaren Gasaustausches, Athembewegungen und Asphyxie (Tod oder Scheintod) als

Ursache und Wirkung in einer höchst bestimmten Beziehung zu einander stehen, kann an allgemeiner Anerkennung nur gewinnen, wenn wir die Bedingungen analysiren, unter denen sie eine Ausnahme erleidet. Ich werde im Nachfolgenden die Möglichkeit nachweisen, dass Behinderung des placentaren Gasaustausches tiefe Asphyxie, wohl auch asphyctischen Tod bewirken kann, ohne dass nothwendig Athembewegungen zu Stande kamen, und ich werde nachweisen, dass unter bestimmten wahrscheinlich nicht ganz seltenen Bedingungen, auch nachdem die Erscheinungen der Erstikkungsnoth durch Beeinträchtigung des placentaren Gaswechsels bereits zu Stande gekommen waren, gerade durch die Consequenzen der intrauterinen Asphyxie vor Vollendung der Geburt die Gefahren derselben wieder beseitigt werden.

Die Bedingungen sowohl der Asphyxie des Neugeborenen überhaupt als auch speciell der hier zu besprechenden Vorgänge stehen in so innigem Zusammenhang mit der normalen Einwirkung der Wehe auf die Frucht, dass sie ohne genaue Kenntniss der letzteren sich dem Verständniss entziehen. Ich habe daher, da die normalen Wirkungen der Wehe auf die Frucht noch lange nicht ausreichend gekannt sind, eine Erörterung derselben, soweit sie die hier vorliegenden Fragen betreffen, vorauszuschicken.

Es ist eine ganz allgemein beobachtete Thatsache, dass die kräftigeren Wehen schon in der Eröffnungs- namentlich aber in der Austreibungsperiode jedesmal von einer Verlangsamung des kindlichen Herzschlages begleitet werden, welcher nach dem Aufhören der Wehe zu seiner vorher bestandenen Frequenz allmählich zurückkehrt. Je kräftiger und anhaltender die Wehe, desto erheblicher das Sinken der Frequenz des Herzschlages, dessen Wahrnehmung dem Ohr des Beobachters nicht selten für einige Zeit sich ganz entzieht; bei Nachlass der Wehe sind dann die Herzschläge ganz selten, heben sich aber meist ziemlich schnell zur früheren Frequenz. Folgen lang anhaltende Wehen in kurzen Pausen, so hebt sich auch in den Pausen die Frequenz der Herztöne nicht ganz auf die früher bestandene Höhe. Obgleich die genannten Erscheinungen bei fast jeder Geburt beobachtet werden können, werden bekanntlich die meisten Kinder lebensfrisch geboren; andererseits wissen wir, dass lange Dauer der Geburt nach abgeflossenem Fruchtwasser durch Behinderung des placentaren

Gasaustausches mittelst Uterincontraction die Frequenz des kindlichen Herzschlages auf die Dauer noch tiefer herabsetzt, dasselbe zu Respirationsbewegungen veranlasst und zum Scheintod und Tod desselben führt.

Schwartz *) registrirt die angeführten Thatsachen und knüpft an dieselben die folgende wichtige Betrachtung, die ich eben ihrer Wichtigkeit wegen wörtlich anführen muss:

„In der That liegt die Vermuthung gar nicht so fern, dass der Gaswechsel durch die Treibwehe eine hinreichende Störung erfahren dürfte, um die inspiratorischen Muskeln des Fötus schon vor seinem Austritt aus den Geburtswegen zeitweise in Bewegung zu setzen.

Widerlegen oder bestätigen lässt sich eine solche Vermuthung nur auf indirectem Wege und zwar aus der Beschaffenheit der Athmung nach der Geburt. Da bei der gewöhnlichen Schädelgeburt bis zum Hervortreten des Hinterhauptes unter den Schossbogen die Respirationsöffnungen der Frucht innerhalb des Scheidenlumens grade nach aufwärts gerichtet und von den Flüssigkeiten des Eisackes und der Geburtswege umspült zu sein pflegen, so müsste, wenn der Regel nach vor dem Austritte schon Athemversuche zu Stande kämen, regelmässig auch eine Aspiration von Fruchtwasser oder Geburtsschleim erfolgen. Diese würde sich durch Rasselgeräusche bei der Athmung nach der Geburt unzweideutig verrathen müssen. Eine derartige Erscheinung fehlt aber bei völlig lebensfrischen Neugebornen. Dagegen zeigt sich eine Anfüllung der Luftwege mit vorzeitig aspirirten Flüssigkeiten mit wenig Ausnahmen immer bei Früchten, welche während der Geburt sterben, sowie bei denen, welche sterbend, scheintodt und wiederbelebungsfähig, oder auch nur mit einem geringen Verluste an Lebensenergie zur Welt kommen. Nach völlig normaler Geburt findet man die Respirationsöffnungen und Luftwege frei von fremdartigem Inhalte; während das Kind aus den Geburtswegen hervorgetrieben wird, beginnt die Thätigkeit der respiratorischen Gesichtsmuskeln; der Erhebung der Nasenflügel, dem Aufsperren des Mundes folgt unmittelbar die Contraction des Zwerchfelles, der Hals- und Brustmuskeln; ungemein rasch füllt die aspirirte Atmosphäre die Lungen in hinreichendem Grade, um einen laut schallenden Schrei zu ermöglichen; Stimme und Athmungsgeräusch sind vollkommen rein und nicht von Rasselgeräuschen begleitet.

Es darf hierin, glaube ich, der thatsächliche Gegenbeweis gegen jene oben hingestellte Vermuthung erblickt werden."

So naheliegend a priori die angeführte Vermuthung, so schlagend scheint auch mir der von Schwartz gegen dieselbe aus der alltäglichen Beobachtung entnommene Beweis. Ich halte es übereinstimmend mit Schwartz durchaus für die Regel, dass die

*) Schwartz, Die vorzeitigen Athembewegungen. Leipzig, 1858. S. 115 u. 116.

genannten regelmässigen Verlangsamungen der fötalen Herzfrequenz von Athembewegungen nicht begleitet werden.

Was ist nun der Grund jener durch die Wehen gesetzten Frequenzminderung des kindlichen Herzschlages? Schwartz gibt für dieselbe eine Erklärung, welche meiner Ansicht nach nicht ausreicht. Nachdem er durch eine mir nicht ganz verständliche Schlussfolge zu dem ohne Zweifel irrigen Satz gekommen ist, „dass jede mit Hemmung des Gaswechsels verbundene Wehe auch athmungserregend wirken müsse“, Seite 118, fährt er weiter unten fort:

„Was aber die Hauptsache ist, die Art des Eingriffes der Wehe in die Uterin- und Fötalcirculation, ist eine eigenthümliche und zwar derartige, dass eine mechanische Alteration des Blutlaufes erfolgen kann, ohne dass unter normalen Verhältnissen der Gaswechsel in demselben Maasse unterbrochen wird. Die Wehe nämlich verdrängt den Gehalt der klappenlosen Uteringefässe nothwendig einestheils nach aussen in der Richtung der mütterlichen Körpergefässe, anderntheils in der Richtung nach innen zwischen die Zellen des Placentarparenchyms. Letzteres — wenigstens bei vorgeschrittener Entwickelung ohne alle Gewaltsamkeit einem Schwamme vergleichbar, dessen Poren mit mütterlichem Blute gefüllt sind, dessen Balkengerüste aber die fötalen Capillaren führt — erleidet in Folge der Zusammenziehung des Uterus und der Raumverminderung seiner Höhle eine Verkleinerung seiner Haftfläche, eine Zusammendrängung, einen gewissen Grad von Pressung. Der auf das Placentarparenchym ausgeübte Druck fördert zunächst die Aufnahme der mütterlichen Intercellularflüssigkeit von Seiten des fötalen Blutes, zwingt aber sodann bei seiner Fortdauer und Steigerung auch das fötale Blut zum Ausweichen in der Richtung gegen die Nabelschnur hin, hemmt somit das Einströmen aus den Nabelarterien, beschleunigt und vermehrt das Ausströmen durch die Nabelvene. Besitzt nun das die Placenta tränkende Mutterblut die genügende respiratorische Qualität, hat dasselbe noch einen grossen Reichthum an Sauerstoff, so wird auch während der Wehe dem fötalen Organismus das erforderliche Respirationsmaterial zugeführt und keine Athemnoth erzeugt.

In der angegebenen Weise erklärt sich auch, warum bei ganz regelmässiger Geburt und ohne dass irgend ein Nachtheil für das Fötalleben die jedesmalige Folge ist, eine Verlangsamung der fötalen Herzcontractionen ein so häufiger und so oft wiederholter Begleiter der Wehen sein kann. Indem die Uterincontraction eine Stauung in den Nabelarterien und folgeweise auch in der Aorta erzeugt, gleichzeitig auch den Blutstrom in der Nabelvene verstärkt, muss eine Blutüberfüllung des Herzens entstehen, welche die Thätigkeit dieses Organes in rein mechanischer Weise momentan hemmt ohne sie durch gleichzeitige chemische Alteration des Blutes dauernd zu schwächen.“

Die Schilderung der Wirkung der Wehe auf die mütterliche Circulation in der Wand des Uterus ist ohne Zweifel richtig.

Nothwendig müssen auch, wie Schwartz anführt, die kindlichen Capillaren in der Placenta während der Wehe unter erheblich vermehrtem Druck stehen, das Einsetzen dieses Druckes muss auch nothwendig seinen Ausdruck finden in einer Stauung gegen das Herz hin, sowohl in den arteriellen als in den venösen Wegen. Von dieser Stauung, welche der vom Herzen getriebenen Blutwelle einen grösseren Widerstand entgegensetzt, kann auch sehr wohl Verlangsamung der Herzthätigkeit die Folge sein: aber — und das ist der Cardinalpunkt der vorliegenden Frage — es ist schlechterdings unmöglich, dass über die ersten Momente der Wehe hinaus, dass während der Dauer einer nur einige Herzcontractionen überdauernden Wehe der Blutstrom in der Nabelvene vermehrt bleibe, da bei stattfindender Compression des Capillargebietes, bei durch Stauung vermindertem arteriellen Zufluss vielmehr nothwendig entsprechend der Intensität der Wehe auch die Quantität des in gegebener Zeit in der Vene rücklaufenden Blutes sich verringern muss. Weit entfernt also, einer anderweitig bedingten Behindederung der O-zufuhr zum kindlichen Herzen entgegenzuwirken, ist gerade in der Compression der kindlichen Placentarcapillaren ein wesentliches Verstärkungsmoment für die Behinderung der O-zufuhr während der Wehe gelegen. Jene anderweit bereits gegebene Bedingung der Behinderung der O-zufuhr ist aber in der Einwirkung der Uteruscontraction auf die mütterlichen Gefässe gelegen. Es ist klar, dass die zuführenden, wie die abführenden Gefässlumina im contrahirten Uterusmuskel enger sind als im erschlafften. Die Zufuhr und die Abfuhr desjenigen mütterlichen Blutes, welches die kindlichen Capillaren umspült, ist also während der Wehe vermindert, der Blutwechsel und somit der Gaswechsel an der Aussenfläche der kindlichen Capillaren also erheblich herabgesetzt.

Ob der auf das Placentarparenchym ausgeübte Druck die endosmotische Thätigkeit der kindlichen Capillaren, wie Schwartz meint, zu erhöhen im Stande sei, dürfte mehr als fraglich sein, da die Oberfläche der kindlichen Capillaren durch eben diesen Druck entschieden verkleinert, ihre Wandungen durch vermehrte Contraction dichter werden müssen, und da Bedingungen nicht vorliegen, durch welche das in ihnen fliessende Blut sich unter geringerem Druck befände als das sie aussen umspülende.

Ein vierter Umstand, welcher während der Wehe den Gaswechsel herabsetzen muss, ist eben in der Verlangsamung der kindlichen Herzcontraction gelegen, wenn auch die geringeren Grade der Frequenzminderung durch erhöhte Energie der Contraction compensirt werden mögen.

Ich werde sogleich erörtern, dass in der Behinderung des Gaswechsels, in der verminderten Sauerstoffzufuhr zur Medulla die Hauptursache für die Herabsetzung der kindlichen Herzfrequenz während der Wehe gelegen ist, doch ist vorher ein Punkt noch zu besprechen. Ich gab zu, dass die Stauung in den kindlichen Placentarcapillaren direct verlangsamend auf die Frequenz des kindlichen Herzen wirken könne. Ausser Schwartz schreibt auch Poppel*) dem Druck, den die Placenta durch die Wehe erleidet, die verlangsamende Wirkung auf die Herzcontractionen zu. Poppel hat den Druckzuwachs, den die Oberfläche des kindlichen Körpers durch die blasensprengende Wehe zu erleiden hat, im Mittel auf 291 Kilogr. berechnet; er sagt:

„Diese Zahl könnte unglaublich erscheinen, wenn man nicht berücksichtigte, dass dieser Druck ganz dem Luftdrucke analog aufzufassen ist, zu dem er einen kleinen Zuwachs bildet, da das Kind auch intrauterin unter dem Luftdrucke steht. Wie wir durch das uns allseitig umgebende Medium der Luft einem unserer Oberfläche proportionalen Druck von 300 bis 400 Centnern unterworfen sind und wie er, weil er von allen Seiten gleich stark ist, desswegen auf uns ohne Wirkung bleibt, so ist es auch mit dem Fötus, so lange er noch von Fruchtwasser umgeben ist . . . dasselbe gilt von dem Druck auf die Nabelschnur. Nur die Placenta, an der Innenfläche des Uterus anhaftend, durch den Druck des Fruchtwassers gegen die Uteruswand gepresst, kann einer nachtheiligen, weil einseitigen Compression ausgesetzt sein; dadurch wird gewiss auch die bei und nach jeder Wehe bemerkbare Störung im Placentarkreislaufe, die sich durch Langsamerwerden der kindlichen Herztöne rückäussert, bewirkt; denn ein, wenn auch auf die ganze Oberfläche von 176 Quadratcentimeter vertheilter Druck von circa 80 Pfund ist sicher im Stande, eine theilweise Compression und Verschliessung der Gefässlumina hervorzubringen.“

Ich bedaure aufrichtig, dass der Gegenstand meiner Betrachtung mich gerade diesem einen schwachen Punkt der in ihren Hauptresultaten ganz bedeutenden Arbeit Poppel's gegenüberstellt. Die Placenta ist nämlich genau demselben allseitigen Druck

*) Poppel, Ueber die Resistenz der Eihäute, ein Beitrag zur Mechanik der Geburt. Monatsschrift f. Geburtskunde XXII. 1863. S. 1.

ausgesetzt, welcher den gesammten von der drückenden Muskelwand eingeschlossenen Inhalt trifft. Träfe ein Uebergewicht von Druck die Placenta einseitig, so würde sie so viel weniger comprimirt werden, als sie dem Druck ausweichen müsste; gerade dass sie nicht ausweicht, gibt den Beweis, dass sie auch während der Wehe genau gleich stark von allen Seiten gedrückt wird. Ein Kindestheil, der etwa während der Wehe mit breiter Fläche der inneren Eiwand anliegt, erleidet doch auch denselben allseitigen Druck, als wenn er rings von Fruchtwasser umgeben wäre.

Der Druckzuwachs, den Poppel für die Kindesoberfläche berechnet, beträgt etwa ein Zehntheil des Atmosphärendrucks im Mittel. Wenn wir bedenken, wie bedeutend in den meisten Fällen nach dem Blasensprunge die Energie der Uteruscontraction sich zu steigern pflegt, so müssen wir annehmen, dass der das Kind treffende Druckzuwachs in der Austreibungsperiode mehrere Zehntel oft gewiss über die Hälfte eines Atmosphärendrucks beträgt.

Vivenot *) beobachtete in Uebereinstimmung mit früheren Beobachtern in zahlreichen, meist an sich selbst angestellten Experimenten bei $^{10}/_{7}$ Atmosphärendruck constant eine Herabsetzung der Pulsfrequenz. Er leitet dieselbe, gestützt auf sehr zahlreiche, sehr umsichtig angestellte Beobachtungen und Experimente von der mechanischen Einwirkung des Druckzuwachses auf die peripheren Gefässe ab. Diese Deutung als richtig vorausgesetzt, dürfen wir wohl nicht anstehen, dem Druck der Wehe unmittelbar einen ganz bestimmten Antheil an der Verlangsamung der fötalen Herzfrequenz zuzusprechen. Die Placenta umfasst einen sehr ansehnlichen Theil des kindlichen Capillarsystems und in keinem Gebiet des Körpers trifft der Druck, den die Wehe ausübt, so allseitig und so direct die nackten Gefässe wie in der Placenta und in der Nabelschnur.

Wenn die verlangsamende Einwirkung erhöhten Druckes auf die Herzthätigkeit in der That, wie Vivenot nachgewiesen zu haben meint, durch directe Einwirkung auf die Arterienwandungen zu Stande kömmt; so muss die Wirkung erhöhten Druckes, die an der Radialarterie des Erwachsenen so eklatant sich zeigt, wie

Vivenot feststellte, viel intensiver noch die Nabelarterien und ihre Verzweigungen treffen.

Unter dieser Voraussetzung müssen wir einen grossen Theil des Seltenwerdens der kindlichen Herztöne während der Wehe direct dem Druck derselben auf das Uteruscontentum, ganz besonders auf die Nabelarterien und ihre Verzweigungen zuschreiben.

Nun aber dürfen wir nicht aus den Augen lassen, dass mit einer Verengung der Nabelarterie und Placentarcapillaren und mit einer Herabsetzung der kindlichen Herzarbeit, welche beide ohnehin bereits nachgewiesen sind; sofort ein anderer höchst bedeutungsvoller Factor in Scene tritt, die in unabweislicher Folge eintretende Behinderung des Gasaustausches. Erhöhter Druck auf die Peripherie über eine Stunde fortgesetzt übte einen constanten gleichbleibenden Einfluss, die Herzcontractionen verlangsamend, der bei Nachlass des Ueberdruckes ganz langsam wieder verschwand. Während der Wehe sehen wir, hören wir vielmehr, von 5 zu 5 Secunden proportional der Dauer derselben, die Herzaction bis zum Stillstand sich verlangsamen. Das kann directe Folge des während der Höhe der Wehe gleichbleibenden Druckes nicht sein, es muss eine Ursache zum Grunde liegen, deren Wirkung mit ihrer Dauer sich steigert, es ist eben die durch die Wehe gesetzte Behinderung des Gasaustausches. Sowohl die Compression der kindlichen Placentarcapillaren als auch die Rückstauung in die Arterienstämme, die Verlangsamung der Herzcontraction und die unausbleibliche Verlangsamung des Blutstromes müssen nothwendig den Gasaustausch in den kindlichen Geweben herabsetzen, und dazu kommt noch als sehr wichtiges Moment, dass je länger die Wehe dauert, desto sauerstoffärmer, desto kohlensäurereicher das in den mütterlichen Bluträumen der Placenta die kindlichen Capillaren umspülende Blut wird, weil, wie oben erwähnt wurde, die im contrahirten Muskel eingeschlossenen zu- und abführenden Gefässe erheblich verengt werden.

Da der Sauerstoffverbrauch im kindlichen Organismus fortdauert, muss die Sauerstoffverarmung im kindlichen Blute, die Kohlensäureanhäufung in den kindlichen Geweben zunehmen, so lange eine Verkürzung des Gaswechsels wenn auch in gleicher Ausdehnung fortbesteht. Die mit der Dauer der Wehe bei gleicher Intensität derselben steigende Verlangsamung der kindlichen

Herztöne findet also ihre Erklärung ganz überwiegend in der durch die Wehe gesetzten Behinderung des Gasaustausches, vorausgesetzt dass überhaupt der Beweis vorliegt, dass Behinderung des Gasaustausches im Blut die Herzthätigkeit herabsetzt. Dieser Beweis ist gegeben durch Experimente, welche Thiry *) an Kaninchen anstellte, Experimente, auf deren Werth auch für Deutung der in Rede stehenden Erscheinungen am Fötus er in bestimmten Worten hindeutet. Wenn nach blossgelegtem Herzen und eingeleiteter künstlicher Respiration die letztere unterbrochen wird, so gelangt, was am Kaninchenherzen besonders deutlich zu sehen ist, auch in das linke Herz Blut, welches nicht geathmet hat, ohne dass zunächst die Herzthätigkeit verändert wird. Erst nach einigen Secunden (wenn das venös gebliebene Blut zur Medulla oblongata gelangt sein kann), verlangsamt sich plötzlich der Herzschlag und nach wenigen seltenen Schlägen steht das Herz in Diastole still oder zeigt doch nur ganz vereinzelte Pulsationen. War die Respiration vorher ausreichend gewesen, so bleiben die Symptome heftiger Athemnoth zunächst noch aus. Hat die Luftzufuhr längere Zeit gefehlt, so treten nach und nach während des Herzstillstandes die gewöhnlichen Erscheinungen der Erstickungsnoth auf. Durchschneidung der Vagi liess die genannte Verlangsamung der Herzthätigkeit ausbleiben, so dass also als deren Ursache Vagusreizung durch Unterbrechung der Respiration festgestellt wurde. Dass ausser der Vagusreizung noch andere Momente das Herz influirten, erhellte daraus, dass während die Frequenz des Herzschlages sank, anfangs der Blutdruck stieg.

Wenn nun beim gebornen Thier Behinderung des Gasaustausches in dem Grade und selbst mit so schnellem Anwachsen, wie sie durch völlige Unterbrechung der vorher bestandenen Lungenathmung gesetzt wird, eine Zeit lang besteht ohne Athemnoth zu bewirken, wohl aber durch Vagusreizung die Herzthätigkeit bis zum Stillstand herabsetzt, so werden die durch die Wehe gesetzte Verminderung der Sauerstoffzufuhr an die kindlichen Placentarcapillaren, die beschränkte Fähigkeit dieser Capillaren, von dem dargebotenen Sauerstoff aufzunehmen und die herabgesetzte Fähigkeit

*) Thiry, Ueber den Einfluss des Gasgehaltes etc. Zeitschr. für rat. Med. XXI. S. 17.

des Herzens, von dem aufgenommenen Sauerstoff der Medulla zuzuführen, wohl als die Ursachen angesehen werden müssen, für die jede kräftige Treibwehe begleitende mit ihrer Dauer steigende Verminderung der kindlichen Herzfrequenz und der oben erwähnte Nachweis, dass das Kind während dieser Verlangsamung der Herzschläge Athembewegungen der Regel nach nicht macht, bietet nach den Resultaten des Thiry'schen Experimentes kein Bedenken mehr gegen die genannte Deutung.

Für die folgenden Erörterungen war es von Wichtigkeit zu constatiren, dass der Schwartz'sche Satz, jede mit Hemmung des Gaswechsels verbundene Wehe müsse auch athmungserregend wirken, unrichtig ist, dass der von Schwartz aufgestellten Theorie gegenüber der Beweis vorliegt, dass die normale Wehe eine Verkürzung des Gasaustausches im kindlichen Blute setzt, und dass die mit der Dauer der normalen Wehe sinkende Frequenz der kindlichen Herzcontraction Symptom dieser Verkürzung des Gasaustausches ist.

Ich gehe über zum Nachweis der Möglichkeit einer Asphyxie des Neugebornen ohne Vorausgang intrauteriner Athembewegung.

Die Verarmung des kindlichen Blutes an Sauerstoff setzt die Reizbarkeit der centralen Nervenapparate herab. Je länger also die Verarmung an Sauerstoff, in welchem Grade immer, bestand, und je höher sie anwuchs, ohne als Athemreiz zu wirken, desto höher wird diejenige Steigerung derselben ausfallen müssen, welche eine Inspiration auszulösen noch im Stande ist. Je langsamer aber und je stetiger sie anwächst, desto eher wird es sich ereignen können, dass der Reiz, der vorausgehend gesunkenen Erregbarkeit gegenüber zu keiner Zeit gross genug ist, um eine Athembewegung auszulösen. Denjenigen oben erörterten Momenten, welche während der Wehe den Gaswechsel für das kindliche Blut beschränken, wirkt ein Umstand entgegen, wirkt also verlangsamend auf die Beschränkung des Gaswechsels, das ist die meist beim ersten Einsatz der Uteruscontraction ziemlich constant zu beobachtende Beschleunigung der mütterlichen Herzcontraction. Auf deren mögliche Ursachen will ich hier nicht eingehen; ihr Effect muss sein, dass der Zufluss arteriellen Blutes zu den mütterlichen Bluträumen der Placenta nicht in dem Maasse und nicht so plötz-

lich beschränkt wird, wie es ohne das durch die Compression der Arterienstämme seitens des contrahirten Uterusmuskels geschehen würde. Vielleicht ist noch ein zweiter Umstand vorhanden, welcher in gleichem Sinne wirkt. Thiry *) beobachtete nämlich am Kaninchen, dass die durch Unterbrechung der Athmung gesetzte Vagusreizung nicht sofort von einem Sinken des Blutdruckes in der Carotis begleitet war, dass vielmehr während des Seltnerwerdens der Herzcontraction der Blutdruck Anfangs stieg. Welche unabhängig neben der Vagusreizung hergehende Ursache dem zum Grunde lag, darüber kann ich nicht einmal eine Vermuthung äussern; aber wenn die durch die Wehe bedingte Verlangsamung der kindlichen Herzcontraction ebenfalls von einem Sinken des arteriellen Blutdruckes nicht sogleich begleitet ist, so ist darin ein zweites sehr wichtiges Moment gegeben, die Plötzlichkeit der Beeinträchtigung des Gaswechsels abzuschwächen, da sowohl die placentare Capillarcirculation als auch der Gaswechsel in der Medulla in der ersten Zeit der Wehe dadurch vortheilhaft beeinflusst werden würden.

Das langsame Anwachsen der Beschränkung des Gaswechsels im kindlichen Körper darf wohl jedenfalls als eine der Ursachen angesehen werden, wesshalb die normale wenn auch kräftige Wehe Athembewegungen nicht hervorruft.

Mit dem Nachlass der Wehe bleibt nothwendig zunächst ein gewisser Grad von Sauerstoffmangel zurück, welcher eine verminderte Erregbarkeit der Nervencentra setzt; wenn nun die nächste Wehe, langsam anwachsend folgt, bevor dieser Mangel ausgeglichen ist, und so fort, so kann durch wiederholte langsame Steigerung des Sauerstoffmangels, jedesmal bevor derselbe sich ausgleichen konnte, sehr wohl ohne dass Athembewegung eintritt, eine erhebliche Herabsetzung der Reizbarkeit, ein gewisser Grad von Narkose herbeigeführt werden.

Man hat mehrfach von dem Zustande der Betäubung gesprochen, in welchen das Kind regelmässig durch den Geburtsact versetzt werde, und leitete ihn von dem Druck, den das Hirn erleidet, ab. Die klinische Beobachtung macht es höchst wahrscheinlich und wenn ich nicht irre, ist es von Ludwig auch experimentell

*) Thiry a. a. O. S. 27.

nachgewiesen, dass Hirndruck direct herabsetzend auf die Frequenz der Herzthätigkeit und zwar durch Reizung des Vagus wirkt. Jedenfalls ist das eine noch wenig aufgeklärte Frage. Poppel experimentirte ebenfalls über die Wirkungen des Hirndrucks, er fand, dass die Respirationsfrequenz durch denselben herabgesetzt wird. Ueber die Wirkung auf die Pulsfrequenz ist bei Poppel nur in zwei Experimenten eine Notiz gemacht worden, die Pulsfrequenz ging ebenfalls herab, aber die Beobachtungen beziehen sich allerdings auf eine Zeit, wo nach Vorausgang von Convulsionen die Respiration stillstand. Wenn Hirndruck direct Vagusreizung macht, so ist darin ein weiterer sehr wichtiger Grund für die Verlangsamung der kindlichen Herztöne durch die austreibenden Wehen bei Kopfgeburten gegeben. Das physiologische Experiment wird das sicherer feststellen können, als die Beobachtung am Gebärbett, weil vergleichende Beobachtungen über diese Wirkung der Wehen bei Steissgeburten und Querlagen wegen mannichfaltiger complicirender Umstände grossen Schwierigkeiten der Deutung begegnen werden.

Auch wenn der Hirndruck, den das mit dem Kopf vorausgehende Kind erleidet, direct durch Vagusreizung einen bedeutenden Antheil an der die Wehe begleitenden Verlangsamung der Herzcontractionen hat, so verschwindet gemäss der Beobachtung am Gebärbett diese Vagusreizung mit Aufhören des Druckes der Wehe und die beim Aufhören der Wehe noch vorhandene Nachwirkung auch des Hirndruckes wird nur eine Verstärkung der anderen bereits erörterten Momente sein, Behinderung des Gasaustausches im ganzen Capillargebiet des Kindes, also auch in der Medulla und in der Placenta.

Mir ist es aus den vorstehenden Erörterungen in der That höchst wahrscheinlich, dass durch alle genannten, den Gaswechsel im kindlichen Blute beschränkenden Momente bei langdauernden Geburten ein Zustand verminderter Reizbarkeit herbeigeführt wird, welcher nur desshalb als Asphyxie am Gebornen nicht in Erscheinung tritt, weil der mit Vollendung der Geburt gesetzte vollständige Abschluss der Sauerstoffzufuhr auf dem bisherigen Wege in Verbindung mit den anderen durch Vollendung der Geburt gesetzten minder erheblichen Reizen auch bei gesunkener Reizbarkeit noch als ausreichender Reiz wirkt, die ersten Inspirationen aus-

zulösen, mit deren Eintritt der neue Weg für Sauerstoffzufuhr und Kohlensäureausscheidung eröffnet und die Reizempfänglichkeit sehr bald in integrum restituirt wird.

Die ganze obige Deduction gewinnt ihren hauptsächlichen Werth erst dadurch, dass wirklich am Neugebornen Zustände zur Beobachtung kommen, welche meines Erachtens nur durch dieselbe verständlich werden. Nicht ganz selten ereignet es sich, dass bei normalen Geburten das Kind mit wenig oder gar nicht verminderter Pulsfrequenz, mit kräftiger Pulsation im Nabelstrang, mit gesundem Aussehen, weder blauroth noch bleich, zu Tage tritt und doch zunächst nicht athmet. Ich habe mir öfters die Beobachtung gestattet, ein solches Kind von selbst zum Athmen kommen zu lassen. Es vergeht eine Pause von Secunden, selbst mehrere Minuten, bis das Kind entweder sogleich mit lautem Geschrei oder mit Anfangs ganz seichten, nach und nach an Tiefe gewinnenden Respirationen die Athmung beginnt, um sie ungestört fortzusetzen. Die Abwesenheit jeder Spur von Rasselgeräuschen, jeder Spur von Geburtsflüssigkeiten im Mund und Rachen geben den Beweis, dass das Kind in der Mutter nicht Athembewegungen gemacht hat; denn an vorausgegangenes intrauterines Athmen mit verlegten Athemöffnungen wird bei so leichter Asphyxie, wenn man den Zustand überhaupt so nennen will, nicht zu denken sein. Ich glaube nicht zu irren, dass auch von anderen Beobachtern derartige Zustände des Neugebornen bereits mitgetheilt worden sind, wenn ich auch solche Mittheilungen zu citiren im Augenblick nicht im Stande bin.

Rosenthal*) belegt den Zustand, wo das Thier keine Athembewegungen macht, weil sein Blut mit Sauerstoff gesättigt ist, wo also bei vorhandener hoher Erregbarkeit der Reiz zur Athembewegung fehlt, mit dem sehr passenden Namen Apnoe. Nach den Symptomen läge die Vermuthung nahe, die Kinder, von denen eben die Rede war, seien einfach im Sinne Rosenthal's apnoisch, wenn ein Anlass zu ersehen wäre für vorausgegangene vermehrte Sauerstoffzufuhr; die Kinder wurden im Gegentheil unter dem Einfluss der Wehe, unter einem die Sauerstoffzufuhr beschränkenden

*) Rosenthal, Studien über Athembewegungen. Reichert und Du Bois's Archiv. 1864. S. 456.

Anlass geboren. Den normal existirenden Fötus haben wir gewiss als apnoisch anzusehen, sein Blut bezieht anderweitig Sauerstoff genug, um Athembewegung nicht anzuregen. Das Kind bleibt auch apnoisch während der Wehe, obgleich sein Blut an Sauerstoff ärmer wird, in genügendem Grade um erhebliche Vagusreizung zu machen.

Wenn wir den Zustand des Kindes während der Wehe und die Zustände des gebornen Kindes, von denen ich eben sprach mit dem Namen Apnoe belegen wollen, so müssten wir diese Benennung überhaupt auf diejenigen Zustände ausdehnen dürfen, in denen wegen gesunkener Erregbarkeit der vorhandene Sauerstoffmangel nicht als Athemreiz wirkt.

Mir scheint in der That der Begriff der Apnoe ein ganz relativer, beruhend auf dem Verhältniss des Reizes zu dem eben vorhandenen Grade der Erregbarkeit. Ob auch beim Thier, welches bereits geathmet hat, durch ganz langsame Beschränkung der Sauerstoffzufuhr der Zustand der Rosenthal'schen Apnoe ohne Dyspnoe in den Zustand der Asphyxie übergeführt werden kann, weiss ich nicht.

Das physiologische Experiment muss darüber entscheiden; sehr wichtig wäre auch der experimentelle Nachweis, dass Apnoe bei demselben Thier unter sehr verschiedenen Graden der Sauerstoffbeladung des Blutes herbeigeführt werden könnte, je nachdem durch vorausgegangene Asphyxie die Erregbarkeit der Medulla mehr und weniger herabgesetzt worden ist. Primäre Apnoe und Asphyxie jeden Grades schliessen einander bestimmt nicht aus.

Es gibt dann eine ganze Reihe von Fällen, in welchen die Symptome des Sauerstoffmangels unmittelbar nach der Geburt in hohem Grade ausgeprägt sind, in denen die Haut bleich, die Muskulatur schlaff, die Herzarbeit bedeutend gesunken ist, ebenfalls ohne dass die Kinder nach eingeleiteter Athmung Rasselgeräusche zeigten. Für eine grosse Anzahl dieser tief-asphyctischen Kinder ist ohne Zweifel entsprechend den Sectionsergebnissen der nichtwiederbelebten Kinder die Annahme gerechtfertigt, dass dieselben bei verlegten Athemöffnungen in den Geburtswegen Inspirationsbewegungen gemacht haben. Andererseits ist es nach dem oben Erörterten auch sehr wohl möglich, dass in manchen Fällen, ohne Athembewegung zu veranlassen eine so bedeutende Verarmung an

Sauerstoff allmählich zu Stande kam, dass weder die normalen noch abnorm gesteigerte Reize nach der Geburt die Athmung in Gang zu bringen im Stande sind, bevor durch künstliche Athmung die Erregbarkeit der Medulla wieder gehoben wurde. Dazu kommt, dass gerade die Respirationen bei geschlossenen Athemöffnungen so hochgradige Circulationsstörungen herbeizuführen geeignet sind, Krahmer vergleicht die Todesart unter Inspiration mit verlegten Athemöffnungen zu Grunde gehender Kinder sehr treffend dem Ersticken unter Harzmasken, dass ich es für wahrscheinlich halte, dass von diesen Kindern die grössere Zahl todt oder sterbend als wiederbelebungsfähig geboren werden.

Mir liegt aus den angeführten Gründen, wenn ein tief scheintodtes Kind wiederbelebt wurde und wenn während des ganzen Verlaufes der Asphyxie keinerlei Erscheinungen beobachtet werden konnten, welche auf vorausgegangene vorzeitige Athembewegungen deuten, die Vermuthung näher, das Kind sei ohne Athembewegungen zu machen asphyctisch geworden, als die, es habe Athembewegungen bei verlegten Athemöffnungen gemacht.

Wenn ich nach dem bisher Erörterten mich der Ansicht nicht verschliessen kann, es gäbe einen auf Sauerstoffarmuth beruhenden Scheintodt Neugeborner, welcher ohne Athembewegungen zu Stande kommt, und wenn ich glaube, dass die Scheintodtfälle dieser Kategorie durch die mannichfachsten Abstufungen herabgesetzter Reizempfänglichkeit einen unmerklichen Uebergang zum normalen Verhalten des Neugebornen bilden, so halte ich nach der anderen Seite hin es für möglich, dass an langsamer Sauerstoffverarmung ein Kind in utero auch ohne Athembewegungen zu Grunde gehen kann. Sehen wir doch auch Erwachsene den Folgen allmählich sich steigernder Unzulänglichkeit der Athmung erliegen, ohne dass es nothwendig zu den Symptomen der Erstikkungsnoth kommt. In jeder grösseren Zahl während der Geburt unter denjenigen Umständen gestorbener Kinder, nach welchen man die Resultate intrauteriner Athembewegungen erwarten sollte, gibt es einige, bei denen solche nicht nachzuweisen sind. Einen anderen als diesen negativen und daher problematischen Nachweis kann diese recht eigentlich „neuroparalytische“ Todesart natürlich nicht hinterlassen; aber wenn wir bedenken, wie regelmässig und wie deutlich die Resultate der vorzeitigen Athembewegungen nach

Vorausgang bestimmter die Sauerstoffzufuhr plötzlich beschränkender Geburtscomplicationen sich in den Symptomen des Scheintodes oder in den Ergebnissen der Section auszusprechen pflegen *), so gewinnt das ausnahmsweise Fehlen dieser Resultate immerhin einen diagnostischen Werth. Dass die Fälle hochgradiger Asphyxie oder asphyctischen Todes ohne vorausgegangene Athembewegungen jedenfalls Ausnahmen bilden, kann nur darin seinen Grund haben, dass die Breite, innerhalb deren Sauerstoffverarmung die Reizbarkeit auf die Dauer herabstimmen kann, ohne gleichzeitig als Reiz auf das Athemcentrum zu wirken, eine sehr geringe ist.

Ich gehe zum dritten Theil meines Thema's über, welchen ich kürzer erledigen kann. Ich hatte im ersten Bande der jenaischen Zeitschrift für Medicin und Naturwissenschaft **) in einer Notiz über die Todesart des Kindes bei frühzeitiger Lösung der Placenta erörtert, in wiefern intrauterine Athembewegungen an sich mechanische Circulationsstörungen setzen, welche den Gasaustausch zwischen kindlichem und mütterlichem Blute bedeutend vermindern, und verweise in Betreff dessen auf den genannten Ort. Je plötzlicher die Verarmung des fötalen Blutes an Sauerstoff, desto kräftiger der Reiz zur Inspiration; je kräftiger und je häufiger die Inspiration, desto bedeutender die Verminderung der Placentarcirculation, also die Verarmung des Blutes an Sauerstoff; das ist die Zwickmühle, welche, einmal in Gang gesetzt, manchem Fötus lethal wird.

Nun wird aber durch die Verarmung an Sauerstoff gleichzeitig eine Herabstimmung der Erregbarkeit eingeleitet, unter deren Einfluss die Inspirationen wieder aufhören. Auch der Vagus ermüdet unter der Dauer der Erregung, er hört auf dem Reiz des Sauerstoffmangels ferner zugänglich zu sein, die Herzaction gewinnt wieder an Kraft und Frequenz. Ist nun der Gaswechsel überhaupt abgeschnitten oder definitiv auf ein geringes Maass reducirt durch Tod oder Blutverlust der Mutter, durch beträchtliche

*) Die reichste Casuistik siehe bei Hecker: Beiträge zur Lehre von der Todesart der Kinder während der Geburt mit Bezug auf die Theorie der Placentarrespiration. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. VII. 1853. S. 145, und in dem angeführten Werke von Schwartz.

**) Leipzig, W. Engelmann 1864. S. 240.

Lösung der Placenta, durch dauernde Compression der Nabelschnur oder andere Anlässe, so sinkt natürlich die Erregbarkeit des kindlichen Nervensystems immer mehr; zwar wird mit Aufhören der Vagusreizung auch jetzt das Herz wieder frequenter schlagen, aber auch der Sympathicus erlahmt und das Herz steht für immer still. Bestehen dagegen die Bedingungen zur Wiederaufnahme des Gaswechsels fort, war zum Beispiel eine langdauernde Wehe, eine vorübergehende Compression der Nabelschnur Ursache der ersten Inspiration, so liegt in der durch die Venosität des Blutes herbeigeführten Narkose gerade der Anlass den Gaswechsel wieder zu heben. Da die Inspirationen nicht mehr stattfinden, wird die Lungencirculation wieder geringer, die Placentarcirculation gewinnt an Kraft, sie gewinnt um so mehr, da mit Nachlass der Reizung des Vagus, da sogar, wenn die Reizung über das Maass der Erregbarkeit fortdauerte, mit der nun eintretenden Erschöpfung des Vagus ein Steigen der Frequenz und Energie der Herzcontractionen eintritt, vermöge deren die Sauerstoffzufuhr zum Hirn des Kindes wieder so reichlich wird, dass die Narkose entweder schwindet, oder doch auf einem solchen Grade erhalten wird, dass der mit Vollendung der Geburt gegebene vollständige Abschluss des Weges, auf dem die Sauerstoffzufuhr bisher stattfand, einen ausreichenden Reiz abgibt, um normale Inspiration auszulösen.

In Fällen, wo nach intensiver Störung des placentaren Gasaustausches, deren Resultate am neugebornen Kinde von uns beobachtet wurden, deren Ursache uns auch vielleicht in einem bestandenen Vorfall der Nabelschnur oder sonst bekannt ist, längere Zeit vergeht, bis spontan oder durch Kunsthülfe die Geburt erfolgt, sind wir manchmal überrascht, das Kind nur wenig asphyctisch oder selbst ganz lebensfrisch zu sehen, nur dass reichliche Rasselgeräusche die stattgefundene Aspiration von Geburtsflüssigkeiten beweisen. Obige Deduction gibt für diese Fälle die Erklärung. Auch ereignet es sich, dass ohne vorausgegangene Beobachtung einer Gefahr, ohne dass überhaupt der vorausgegangene Geburtsverlauf beobachtet wurde, das Kind ohne irgend welche Zeichen von Asphyxie geboren wird, aber beim Athmen und Schreien deutliche Rasselgeräusche zeigt, die nach einiger Zeit sich verlieren. In einer Discussion über vorzeitiges Athmen der Kinder in der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin am 9. Juni

1863 *) erwähnt Kristeller diese durchaus richtige Thatsache. Er wirft dieselbe allerdings zusammen mit der anderen, dass bei einigen Neugebornen ein kräftiges Athmen erst beginnt, nachdem im Mund und Rachen befindlicher Schleim entfernt wurde und leitet Folgerungen aus denselben ab, auf die ich hier nicht einzugehen brauche. Aber während für die letzterwähnte Thatsache die Erklärung sehr nahe liegt, dass während der letzten Momente der Geburt die Bedingungen zur Entstehung der Asphyxie erst eintraten und zu oberflächlicher Aspiration einiger Geburtsflüssigkeiten führten, aber zu kurze Zeit einwirkten, um zu erheblichem Sinken der Erregbarkeit führen zu können; so sind dagegen diejenigen Fälle, wo bei normaler Erregbarkeit Flüssigkeitsansammlung in Trachea und Bronchien sich findet, nicht wohl anders zu erklären, als dass im früheren Verlauf der Geburt, vielleicht schon in der Eröffnungsperiode eine vorübergehende Behinderung des Gasaustausches stattfand, welche das Kind zu Inspirationen veranlasste, von deren Einwirkung es sich in der nachfolgenden Narkose während des ferner nicht getrübten Geburtsverlaufes wieder erholt hat.

Da durch die intrauterinen Inspirationen die Sauerstoffzufuhr immer tiefer ins Sinken kommt, der Inspirationsreiz also dauernd wächst, so werden, einmal angeregt, die Inspirationen erst aufhören, wenn die Reizempfänglichkeit der Medulla tief gesunken ist. In diesem Zustande tief gesunkener Erregbarkeit zu Tage gefördert würde offenbar das Kind die Symptome tiefster Asphyxie zeigen, und da dem gebornen Kind Sauerstoffzufuhr nur durch die Lungen gereicht werden kann, die Medulla aber schon auf die stärksten Reize eben die Reaction versagte, würde es uns möglicherweise nicht oder erst nach künstlicher Respiration gelingen, spontane Inspirationen hervorzurufen. In Utero bedarf es, wenn die Bedingungen zur Wiederaufnahme des Gaswechsels bestehen, der Thätigkeit der Medulla nicht, das Nichtreagiren der Medulla auf den Athmungsreiz und die Ermüdung des Vagus sind vielmehr der Hebung der Placentarcirculation direct günstig.

Daraus ist ersichtlich, dass nach Einwirkung einer vorübergehenden, wenn auch intensiven Behinderung des Placentarverkehrs

*) Monatsschrift für Geburtskunde. XXII. S. 422.

das Verweilen im Uterus dem Kinde Vortheile gewährt, welche durch schnell erfolgende Geburt verloren gehen.

Diese letzte Aeusserung klingt fast, als läge es in meiner Absicht aus der Verschiedenheit der im Uterus und der an der Atmosphäre dem asphyctischen Kinde gebotenen Bedingungen direct Folgerungen für die Indicationen unseres geburtshülflichen Handelns abzuleiten. In wiefern die vorstehenden pathologischen Erörterungen diagnostischen und prognostischen Werth unter Umständen gewinnen können, wird sich von selbst herausstellen. Für die Therapie sehe ich nur da und dort eine Bestätigung der ohnehin gültigen Regeln abfallen. Möge aber als praktisches Resultat dieser Abhandlung sich das herausstellen, dass Mancher, dem bisher die Beziehungen zwischen intrauterinen Athembewegungen und Asphyxie der Neugebornen überhaupt zweifelhaft erschienen sind auf Grund von Thatsachen, welche mit der Theorie nicht in Einklang standen, diese Zweifel schwinden sehen gegenüber dem Nachweis, dass es eine Asphyxie ohne Intrauterinathmen und Intrauterinathmen ohne Asphyxie des Gebornen gibt.

XI.

Zur pathologischen Anatomie der Lungen und des Darms bei Leukämie.

Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1—4.)

Von verschiedenen Beobachtern, welchen wir Mittheilungen über den Sectionsbefund bei Leukämischen verdanken, wird einer Tuberculose der Lungen Erwähnung gethan; M. Ehrlich *), der in seiner Inaugural-Dissertation 98 Fälle von Leukämie zusammengestellt hat, gibt an, dass „Tuberkeln und pneumonische Infiltrationen" zwölfmal vorgefunden wurden. Ohne die Combination beider Krankheitsformen in Abrede stellen zu wollen, bin ich doch

*) M. Ehrlich, Inaug.-Dissert. Dorpat, 1862.

durch die Untersuchung eines einschlägigen Falles in den Stand gesetzt die Frage aufzuwerfen, ob man jedes Mal, wo von einer Lungentuberculose die Rede ist, streng genug zwischen einer leukämischen und tuberkulösen Erkrankung des Lungengewebes unterschieden habe. Die Lungen, über die weiter unten Genaueres mitgetheilt ist, boten bei der Obduction täuschend das Bild einer Tuberculose dar und doch stellte sich später heraus, dass sie derselben nicht zugerechnet werden konnten. Hierdurch werde ich zunächst veranlasst, auf den folgenden Fall Gewicht zu legen, dann aber gibt er mir Gelegenheit, zum zweiten Male auf das Vorkommen von Leukämie bei bestehender amyloider Degeneration hinzuweisen. Ich habe, da von keinem Beobachter seit meiner ersten Veröffentlichung (dies. Archiv Bd. XIV. S. 497) etwas Aehnliches wahrgenommen wurde, auf diesen Punkt besondere Aufmerksamkeit verwandt und finde meine früheren Angaben in erweitertem Umfange bestätigt.

Die Geschichte des Krankheitsfalles, auf den ich mich beziehe, ist folgende.

Joseph R., 28 Jahre alt, angeblich aus einer gesunden Familie stammend, erfreute sich bis zu seinem 26sten Jahre ebenfalls des vollkommensten Wohlseins und will auch in der Kindheit keine einzige erhebliche Krankheit durchgemacht haben.

Im Winter 1863 jedoch wurde er leidend, nachdem er sich „überhoben". Es traten lebhafte Schmerzen im Unterleibe auf, die sich zwar mit der Zeit minderten, aber niemals ganz aufhörten. Dann stellten sich Husten und Athembeschwerden ein, welche bis zum Frühjahr 1865 ihm zwar noch gestatteten, seiner Arbeit nachzugehen, um diese Zeit aber so sich steigerten, dass er sich äusserst schwach fühlte und jede Beschäftigung aufgeben musste. Vier Wochen vor seiner Aufnahme in die Dorpater Klinik, die am 1. September 1865 erfolgte, war eine ödematöse Anschwellung der Hände und Füsse eingetreten. Er starb den Tag nach seiner Aufnahme unter den Erscheinungen einer sehr heftigen Dyspnoe.

Section 23 Stunden nach dem Tode. Das Protokoll über dieselbe lautet im Auszuge.

Leiche schlecht genährt, Oedem der Extremitäten. In beiden Pleurahöhlen reichlicher seröser Erguss, namentlich rechts, wo die Lunge nach oben und hinten gedrängt erscheint. Im Herzbeutel 2 Unzen klarer gelblicher Flüssigkeit. Herz etwas gross, starke Fettschicht auf der Oberfläche, Muskulatur dünn, blass und derbe, die Höhlen rechts weit und gefüllt mit festeren weisslichen und weicheren grauröthlichen Gerinnseln, welche letztere schon mit blossem Auge Zusammenhäufung einer ungewöhnlichen Menge farbloser Blutkörperchen erkennen lassen, daneben wenig dünnflüssiges rothes Blut. Die Klappen der Pulmonalarterie etwas

gefenstert, die der Aorta leicht getrübt, Mitralklappe am Rande ein wenig verdickt. Das Lumen der Pulmonalarterie und ihrer Zweige mit denselben weisslichen Gerinnseln wie die im Herzen ganz gefüllt. — Die Bronchien erweitert, die Schleimhaut derselben verdickt und mit copiösem eitrigen Schleim bedeckt. Der obere Lappen der linken Lunge stark emphysematös, in der Nähe der Spitze eine erbsengrosse Höhle, deren Umgebung nach hinten zu gleichmässig grau und fast vollständig verdichtet ist. Ausserdem im oberen Lappen 4 wallnussgrosse, derb anzufühlende Stellen, die aus dicht stehenden Gruppen miliarer Knötchen gebildet werden; beim Druck auf dieselben tritt noch eine Anzahl Luftbläschen hervor. Letzteres gilt auch von dem voluminös, schwer und rothbraun erscheinenden unteren Lappen, der sich im Zustande beginnender Hepatisation befindet. Die rechte Lunge an der Spitze fest verwachsen. Bei der Trennung derselben wird eine dünnwandige Caverne eröffnet, die nicht nur den ganzen oberen Lappen einnimmt, sondern hinten auch in den unteren übergreift und sich in diesem buchtig verzweigt. Innenwand ziemlich glatt, Inhalt ein eitrig-schleimiger; in Verbindung mit der Höhle mehrere grosse Bronchien. Der vorhandene Rest des unteren und mittleren Lappens durch Compression vollkommen luftleer und von zahlreichen erbsengrossen eitrigen Cavernen durchsetzt; die Umgebung derselben grau infiltrirt. Das Netz mit der Gallenblase verwachsen. Magen ausgedehnt, die Schleimhaut gewulstet, in dicken Falten gelegt und längs der grossen Curvatur durch Ecchymosen fleckig geröthet. — Leber 30 Cm. lang, rechts 18, links 16 Cm. breit und 8 Cm. dick. Kapsel prall, Parenchym derb, etwas glänzend, Läppchenzeichnung deutlich. Die grösseren Pfortaderzweige stark mit Blut gefüllt, auch einzelne Gallenkanäle injicirt. — Milz 15,5 Cm. lang, 8 Cm. breit und 5 Cm. dick. Oberfläche mit bindegewebigen Verdickungen der Kapsel versehen. Parenchym von mässiger Festigkeit, geringem Blutgehalt und hellrother Färbung; Follikel sehr gross, zahlreich und durchscheinend. — Nieren etwas gross, Kapsel dünn, Oberfläche glatt, grauroth; Corticalsubstanz breit, blutarm, Malpighi'sche Knäuel deutlich. Pyramiden stark gestreift, anämisch. — Im Ileum Schwellung der Follikel, im Dickdarm schiefrige Färbung der Schleimhaut; dieselbe enthält im Colon ascendens ein paar weissröthliche Plaques, von denen jede dem Umfange einer Haselnuss entspricht. Sie liegen hart neben einander, sind 4—5 Mm. hoch und von weicher, markartiger Beschaffenheit. Eine derselben im Centrum ulcerirt. Kopfhöhle. Im Sinus longit. ein weiches, weissgelbliches Coagulum. Die Hirnsubstanz anämisch und feucht. Die Lymphdrüsen kaum vergrössert, weder die äusseren noch die inneren.

Die mikroskopische Untersuchung der Gerinnsel aus dem rechten Herzen, der Pulmonalarterie und dem Sinus longit. ergab, dass sie der Hauptmasse nach aus weissen Blutkörperchen bestanden, untermischt mit Fibrin und sehr spärlich vorhandenen rothen Zellen.

Was die Veränderung der Lungen anlangt, so waren die vorgefundenen miliaren Knötchen, die durch Infiltration verdichteten Stellen und die Cavernen ohne Zweifel sehr geeignet, von Hause aus zur Annahme einer tuberculösen Lungenerkrankung geneigt zu

machen, doch fiel mir schon bei der Section das überall gleichmässig graue durchscheinende Aussehen der Knötchen auf; kein einziges derselben besass ein gelbes opakes Centrum und dem entsprechend fand ich auch, als ich eine ganze Reihe von ihnen im frischen Zustande mikroskopisch untersuchte, in keinem eine Rückbildung vor, sondern überall wohl erhaltene lymphoide Zellen. Ebenso wenig zeigte sich in den infiltrirten Stellen irgendwo käsige Metamorphose. Das kommt nun aber bei der Lungentuberculose nicht vor, um so weniger, wenn die Knötchen, wie es hier der Fall war, sehr zellenreich sind, wo dann bei noch so frischer Eruption ein Theil derselben bereits im Centrum zerfallen erscheint. Es lohnte daher der Mühe, die Lungen für eine genauere Untersuchung vorzubereiten und wurden desshalb verschiedene Stücke derselben in Spiritus gelegt. An diesen habe ich, nachdem sie gehörig gehärtet waren, Folgendes feststellen können.

In den verdichteten Partien erscheinen die feineren Bronchien äusserst dickwandig und ein Theil derselben an der Peripherie blindsackförmig erweitert. An mikroskopischen Durchschnitten fällt zunächst eine mächtige, zottig vorragende Wucherung der Schleimhaut auf, die aus dicht gedrängten lymphoiden Zellen besteht, Fig. 1 a. Durch dieselbe findet sich das Lumen der Bronchien beträchtlich verengt; ausserdem bemerkt man, dass die innerste, der Höhlung zugewandte Zellenschicht einen durch leicht körnige Trübung angedeuteten Zerfall darbietet. Ebensolche kleine runde, den Eiter- oder Lymphkörperchen entsprechende Zellen, die mehr oder weniger Fettkörnchen einschliessen, der Form nach aber sehr gut erhalten sind, frei im Lumen als weissgelbliche breiige Masse. An anderen Stellen zeigt sich, dass einzelne Bronchien vollkommen obliterirt sind. Dieses Verhältniss ist in Fig. 2 dargestellt. Man sieht einen gegen die Lungenoberfläche verlaufenden, blindsackförmig unter derselben endigenden Luftröhrenzweig in natürlicher Grösse (a). Derselbe ist, wie nach gewaltsamer Spaltung sich herausstellte, mit einem derben, weisslichen Strange (b) fast vollständig ausgefüllt; nur in dem erweiterten Endstück ist er an einer Seite frei und noch eine kleine mit puriformer Masse erfüllte Höhle vorhanden (c). An mikroskopischen Querschnitten liess sich leicht erkennen, dass die erwähnte Obliteration durch Verwachsung der einander gegenüberliegenden Schleimhautflächen zu Stande gekommen war.

Die äussere, sogenannte Faserhaut der Bronchien erschien in einem Theil der Präparate gut erhalten (Fig. 1 b.), in einem anderen dagegen durch Einlagerung zahlreicher sehr kleiner lymphoider Körperchen stark aufgetrieben. Ebensolche jedoch etwas grössere und dichter stehende Elemente schlossen sich ausserhalb direct an sie an (c), so dass die äussere Grenzlinie mehr oder weniger verwischt erschien. Dieses zeigte sich da, wo miliare Knötchen den Bronchus umgaben, nur an beschränkten Stellen, wo dagegen seine ganze Umgebung infiltrirt genannt werden konnte, war derselbe von einem ebenso ausgedehnten Lager von Lymphkörperchen, durch welches die elastischen Lungenfasern sich hindurchwanden, ganz umstellt und viel weniger scharf markirt. Die kleinen runden Zellen besassen überall das Aussehen, wie man es bei progressiver Entwickelung derselben findet; es war nirgendwo, weder in einem Knötchen, noch in den gleichmässig verdichteten Partien eine Rückbildung — ein käsiger Zerfall — zu constatiren.

Wir kommen nun zu der Frage, wie waren die vorhandenen Höhlen entstanden? Die Bildung derselben durch eine Erweichung konnte ausgeschlossen werden und damit auch die tuberculöse Natur derselben. Einfach bronchiectatische Höhlen waren es auch nicht, da ein notorischer Zerfall des Lungengewebes vorlag und eine nicht unbeträchtliche Zahl abgestossener elastischer Fasern aus dem Caverneninhalt gewonnen werden konnte. Es durfte jedoch der Verdacht rege werden, dass man es mit ulcerirenden bronchiectatischen Höhlen zu thun habe; darauf leitete vor allen Dingen die bei den kleineren derselben nachweisbare Beziehung zu erweiterten Bronchien. An diesen liess sich feststellen, dass die Höhlenbildung nur durch Vermittelung der Bronchien zu Stande gekommen war. Ich fand an mikroskopischen Durchschnitten, dass die Wandung derselben von der auskleidenden Schleimhaut mehr oder weniger entblösst war, dass die von lymphoiden Zellen durchsetzte Faserhaut der Bronchien frei zu Tage lag, und weiterhin an anderen Stellen, dass auch diese schichtweise erodirt erschien. Bei Untersuchung der grösseren Cavernen zeigte sich, dass ihre Wandung ganz ausschliesslich von dem zellenreichen Gewebe gebildet wurde, welches der Verdichtung der Lungensubstanz zu Grunde lag. Die die Höhlung auskleidende Schicht liess an der

freien Fläche zahlreiche in Form kleiner Fetzen vorragende elastische Lungenfasern erkennen, zwischen welchen die erwähnten kleinen runden Zellen eingebettet und zum Theil ebenfalls entblösst waren.

Dieses mikroskopische Verhalten könnte nun sehr wohl auch auf eine einfache Eiterung bezogen werden, allein eine solche ist hier aus mehreren Gründen nicht zulässig. Erstens ist es der einfachen Ulceration nicht eigenthümlich, dass die sich entwickelnde Neubildung in Form miliarer Knötchen auftritt und dann besassen auch die gleichmässig infiltrirten Stellen keineswegs den Charakter einer einfach entzündlichen Verdichtung, wie sie in der Umgebung feinerer Luftröhrenzweige aufzutreten pflegt. Es war vielmehr auch an diesen die Entwickelung der Infiltration aus zahlreichen kleinen Heerden einerseits durch die an der Peripherie befindlichen miliaren Knötchen und andererseits an mikroskopischen Durchschnitten auch dadurch nachweisbar, dass mitten in der scheinbar ganz gleichmässig grau erscheinenden Masse zellenreiche Nester sich vorfanden, die wie eingesprengte Lymphfollikel erschienen. Dass diese Art der Erkrankung mit der der Leukämie eigenthümlichen Gewebsmetamorphose, wie sie namentlich für die Leber und die Nieren mehrfach nachgewiesen ist, vollkommen übereinstimmt und dass andere lymphatische Neubildungen sich von ihr durch regressive Vorgänge unterscheiden, braucht nicht erst besonders dargethan zu werden. Wir können daher aus guten Gründen die vorgefundene Veränderung des Lungengewebes als eine leukämische bezeichnen.

Was die Höhlenbildung betrifft, so habe ich noch zur Unterscheidung derselben von der in entzündeten bronchiectatischen Höhlen vorkommenden ulcerativen Zerstörung hervorzuheben, dass in unserem Fall wesentlich ein Durchbruch der lymphoiden Zellennester gegen die Luftröhrenäste in Betracht kommt. Bei jener geht die Wucherung des Gewebes aus einer localen Ursache hervor, bei diesem hat sie ihren Grund in einer allgemeinen Erkrankung — einer lymphatischen Diathese — welche die anatomischen Veränderungen der Lungen bedingt. Dort schreitet die Zerstörung durch Reizung der Höhlenwandung ausschliesslich von dieser gegen die Tiefe vor, hier dagegen wenigstens vorzugsweise von der Tiefe gegen die Oberfläche, da das Hauptmoment für die Entstehung der Höhlen in der Bildung und Abstossung der lymphatischen Neubil-

dungen gegen die Bronchien hin zu suchen ist. — Es ist nun aber bekanntlich gerade eine Eigenthümlichkeit der lymphatischen Tumoren, dass sie nicht einem Zerfall unterliegen, sondern continuirlich weiter wuchern, wenn sie auch eine äusserste Weichheit und fast fluctuirende Beschaffenheit wie z. B. die hyperplastischen Lymphdrüsen erlangen. Daraus könnte ein Argument gegen das eben Angeführte geschöpft werden. Aber mit Unrecht. Es ist nicht zu läugnen, dass die leukämischen Geschwülste progressiv sich fortentwickeln, so lange sie mitten im Gewebe stecken und nicht eine von aussen zugängige Fläche erreichen. Dass sie aber im entgegengesetzten Fall ulceriren, dafür finden sich schon mehrere Belege in den Beobachtungen, die man an lymphatischen Darmtumoren gemacht hat, welche frei gegen das Lumen des Darmkanals vorragten (vgl. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 569). Eine weitere Erfahrung in dieser Hinsicht liefert der oben mitgetheilte Sectionsbefund. Nicht anders verhält es sich mit den leukämischen Geschwülsten in den Lungen, von denen hier die Rede ist. Auch diese zeigen einen Zerfall da, wo sie die Höhle der Bronchien berühren, während dort, wo sie in weiterer Umgebung von letzteren entstanden sind, weder eine Rückbildung, noch auch eine bis zur Eiterung vorschreitende Wucherung sich erkennen lässt. Wenn nun die Abstossung des neugebildeten Gewebes, wie man aus der Vergleichung der kleineren und grösseren Cavernen anzunehmen genöthigt ist, an jeder folgenden blossgelegten Schicht sich wiederholt hat, so ist damit ein vollkommener Aufschluss über den Gang der Erkrankung gegeben, so wie die Bedingung für die bei Leukämie vorkommende umfangreiche Zerstörung des Lungengewebes ungezwungen erklärt.

Neben der Erkrankung der Lungen ist es die des Darms, welche ich eingehender an dem vorliegenden Fall zu untersuchen Gelegenheit fand. Die bisher beobachteten leukämischen Tumoren der Darmwand sind von Virchow kürzlich zusammengestellt und um eine Mittheilung bereichert worden. Die derselben beigegebene Abbildung (a. a. O. S. 569. Fig. 182) ist für die in Rede stehende Beobachtung vollkommen zutreffend, mit dem Unterschiede, dass die vorgefundenen Geschwülste sich nicht im Ileum, sondern im Dickdarm entwickelt hatten. Es waren zwei hart neben einander stehende markige Plaques, die ich, da die Untersuchung am frischen

Präparate sich nur unvollständig machen liess, gleich nach der Obduction in eine 1 pCt. Chromsäurelösung legte und, nachdem sie in dieser 10 Tage lang gehärtet worden waren, in Alkohol von 80 pCt. conservirte. Nach dieser Behandlung sind sie für die Anfertigung von Durchschnitten sehr brauchbar geworden. An solchen stellt sich die Erkrankung folgendermaassen heraus.

Der Sitz der Anschwellung ist vorzugsweise das submucöse Bindegewebe (Tunica nervea), in welchem sich Heerde lymphoiden Gewebes vorfinden. Unter der Kuppel der Schleimhauterhebung liegen daselbst Zellen und Kerne so dicht, dass kaum eine Zwischensubstanz bemerkbar ist und sie leicht auseinanderfallen, indem wenigstens an dünnen Schnitten zerbröckelnde Stücke sich ablösen. Rundum ist der Tumor von festerer Consistenz, flach ausgebreitet und verliert sich peripherisch allmählich in das Fasergewebe der Tunica nervea. In der äussersten, der Muscularis zugewandten Schicht derselben findet man eine gegen den eigentlichen Heerd der Neubildung gradatim zunehmende Wucherung der Bindegewebskörperchen (Fig. 3 d) die ganze Breite des submucösen Bindegewebes mit Einschluss der Neubildung beträgt 1,5—2 Mm. Ich habe bei der Zeichnung nicht die dickste Stelle gewählt, um den ohnehin schon mächtigen Durchschnitt nicht noch zu vergrössern. Die Blutgefässe, welche sich in dem Tumor verloren, waren bei der Neubildung stark betheiligt. Die Wandungen sowohl der kleineren, als der grösseren Räume in hohem Grade verdickt und von zahlreichen spindelförmigen Körperchen durchsetzt, zwischen denen die Intercellularsubstanz mehr homogen erschien (Fig. 3 e). Andere, namentlich feinere Gefässe, waren aber auch so von lymphoiden Zellen durchwuchert, dass sie nur durch den Nachweis des Zusammenhangs mit dickeren, weniger degenerirten Stämmen, welche Blut enthielten, erkannt werden konnten (Fig. 3 f). Die Muskelhäute fand ich ebenfalls sehr entwickelt und maass an mehreren Stellen 0,3—0,5 Mm. der Quermuskellage, von welcher in Fig. 3 C nur die innerste Schicht dargestellt ist. Desgleichen war die Muskellage der Schleimhaut deutlich ausgebildet (Fig. 3 c); von ihr gingen aufsteigend sich kreuzende Fasern gegen die Drüsenschicht zu und verloren sich hier in einem sehr kernreichen Zwischengewebe, welches die Lieberkühn'schen Drüsen einschloss (b). In Betreff dieser muss ich zweierlei hervorheben. Erstlich waren dieselben nicht

verkleinert wie in dem Friedreich'schen Falle (dieses Archiv Bd. XII. S. 47), sondern sogar mächtiger entwickelt oberhalb der leukämischen Tumoren, als in deren Umgebung. Sie maassen an ersterer Stelle 0,5—0,6 Mm. in der Länge, während ich sie in der Schleimhaut rundum von 0,2—0,3 Mm. Länge antraf; sie hatten sich also um das Doppelte vergrössert. Zweitens fand ich zwischen ihren Mündungen beträchtliche Amyloidentartung vor. Die oberflächlichste Schleimhautschicht erschien von grösseren und kleineren, theils mehr kugligen, theils eckigen, homogenen, stark glänzenden Körperchen durchsetzt, welche sofort an Corpuscula amylacea erinnerten. Auf Jod und Schwefelsäurezusatz färbten sie sich denn auch stark violett und liessen sich jetzt um so leichter in den Interstitien der einzelnen Drüsen etwas weiter in die Tiefe verfolgen (Fig. 3 a). Das Epithel war an Durchschnitten an der Mündung der Drüsen immer abgefallen, in der Mitte und im Fundus derselben aber meist in zusammenhängender Lage und unverändert zu sehen; es schien an der Amyloidentartung durchaus keinen Antheil zu haben und wenn auch mitunter im Drüsenschlauch sich färbende Corpuscula vorkamen (Fig. 4 b), so waren diese jedoch wahrscheinlich bei Anfertigung der Präparate hineingelangt. An manchen Stellen zeigte sich die amyloide Degeneration besonders auffallend. Sie erreichte daselbst zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen eine so bedeutende Ausdehnung, dass deren Mündung stark comprimirt und verengt erschien. Jede Drüse hatte dadurch einen flaschenförmigen Hals bekommen (Fig. 4 C).

In weiterer Umgebung der leukämischen Geschwülste war die oberflächliche Schleimhautschicht ebenfalls amyloid erkrankt, ob aber die Entartung auf den ganzen Darmcanal sich ausgedehnt habe, vermag ich nicht anzugeben, da die übrigen Theile desselben nicht aufbewahrt worden waren. Sie fand sich aber auch in der Leber und der Milz vor. Die erstere bot das bekannte Bild amyloider Infiltration in den kleinen Gefässstämmchen vorzugsweise der mittleren Zone der Acini bis zur Centralvene hin dar, so dass nach Auspinselung der Leberzellen an manchen Stellen ein recht vollständiges homogenes, glänzendes, dem Gefässnetz entsprechendes Gitterwerk zum Vorschein kam. Nach Behandlung der Präparate mit Jod und Schwefelsäure trat eine deutlich violette Färbung desselben ein, die sich mehrere Tage ungeschwächt erhielt. Hier und

da fanden sich auch einige zu homogenen Schollen veränderte Leberzellen, die in derselben Weise gefärbt wurden.

Hinsichtlich der Milz bleibt nur wenig hinzuzufügen übrig. In derselben beschränkte sich die amyloide Degeneration auf die Malpighi'schen Follikel, die aus kleinen glänzenden eckigen Körperchen, welche infiltrirten Lymphzellen zu entsprechen schienen, zusammengesetzt waren. Die Grenze der Follikel trat aber nicht scharf hervor, wie das in anderen Fällen sich zeigt, sondern verlor sich allmählich in der Umgebung, so dass amyloid erkrankte und nicht erkrankte Stellen in einander übergingen. Nichts desto weniger war aber doch die Degeneration heerdweise entwickelt und annähernd das Bild einer Sagomilz vorhanden. Die Färbung durch Jod und Schwefelsäure erreichte daselbst wie an der Leber ein recht lebhaftes Violett.

Ich will bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen des Verhältnisses zu erwähnen, welches ich seit einer Reihe von Jahren in der Zahl der beobachteten Fälle von Sagomilz und von amyloider Milzinfiltration gefunden habe. Billroth*) gibt an, dass die letztere „weit seltener" als die Sagomilz vorkomme. Das ist aber wenigstens durchgängig nicht der Fall. Ich beobachtete gerade die Infiltration sehr häufig und habe der Dorpater Sammlung eine ganze Serie brettharter, auf der Schnittfläche gleichmässig blassroth erscheinender Milzen einverleibt, die eine tiefblaue Reaction geben, während mir die auf die Follikel beschränkte Degeneration nur bei wenigen Exemplaren vorgekommen ist.

Der beschriebene Fall bietet vielleicht noch einiges Interesse, wenn wir die Frage aufwerfen, wie die hochgradige Leukämie zu Stande gekommen ist. Eine Hyperplasie der Lymphdrüsen war nicht vorhanden. Dagegen bestand wohl ein Milztumor, allein dass eine directe Vermehrung der farblosen Blutkörperchen durch denselben bedingt gewesen wäre, lässt sich für die letzte Zeit wenigstens kaum voraussetzen, da er einer nicht unbeträchtlichen Degeneration unterlegen war. Es läge daher näher anzunehmen, dass die Umbildung der farblosen Blutkörperchen in rothe unterblieben sei. Dieses wäre nach der herkömmlichen Annahme denkbar durch die Degeneration der Milz, doch lässt sich dagegen sowohl die

*) Virchow's Archiv. Bd. XXIII. S. 483.

vielfach mit Glück versuchte Milzexstirpation, die keine Leukämie nach sich zieht, als auch die häufig vorkommende Degeneration der Milz ohne Leukämie geltend machen. Virchow*) führt freilich einen Fall von Milzatrophie an, bei welchem sich ein exquisit weisses Blut vorfand, aber es bleibt noch die Möglichkeit, dass die unterbliebene Verwandlung der farblosen Blutkörperchen in rothe nicht auf Rechnung der Milz, sondern auf Rechnung der Lungen zu setzen wäre und scheint mir daher von Wichtigkeit, ob letztere intact oder zerstört gefunden wurden. Ich habe zum Theil schon meine Erfahrungen darüber mitgetheilt, warum ich annehmen muss, dass die rothen Blutkörperchen durch den Respirationsprocess sich bilden.

Eine weitere Behandlung dieses Gegenstandes behalte ich mir vor; hier will ich nur darauf hinweisen, dass eine Ueberzahl farbloser Körperchen im Blute ebensowohl wie durch vermehrte Zufuhr auch durch Anomalien der Respiration denkbar ist. Diese Hypothese ist nicht weniger berechtigt, als die auf die Milz sich gründende. Wenn nun aber die Erfahrung lehrt, dass bei hochgradiger Zerstörung der Lungen, wobei zunächst die Tuberculose in Betracht kommt, die Zahl der farblosen Blutkörperchen nicht besonders wächst, so darf ich dagegen anführen, dass bei letzterer Krankheit auch die Lymphdrüsen in einer Weise mitleiden, welche die Zufuhr farbloser Blutkörperchen vermindern muss. Daraus kann sich nur eine Anämie (Oligocythämie) entwickeln, wie sie bei der Tuberculose thatsächlich vorhanden ist, nicht aber eine Leukämie. Ich betrachte es als eine Aufgabe der Zukunft, den Zustand der Lymphdrüsen und der ihnen verwandten Gebilde bei anderen Lungenaffectionen, durch welche die Respirationsfläche bedeutend vermindert wird, genauer festzustellen, da die leukämische Blutbeschaffenheit nur dann erwartet werden kann, wenn in diesen nicht correspondirende Veränderungen ausgebildet sind.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Stück vom Querschnitt eines Bronchus von circa 1 Mm. Durchmesser bei 80facher Vergrösserung. a Schleimhaut, b Faserhaut, c das verdichtete Lungengewebe.

*) Gesammelte Abhandlungen. 1856. S. 188.

Fig. 2. Ein blindsackförmig endender Bronchus in natürlicher Grösse, gespalten. a Die Wandung desselben; b ein mit dieser fest verwachsener Strang, c Höhle.

Fig. 3. Querschnitt durch einen leukämischen Tumor des Dickdarms. 300 Mal vergrössert. A Die Schleimhaut mit den Lieberkühn'schen Drüsen. B Das submucöse Bindegewebe mit der Geschwulstmasse. C Die Quermuskellage.

Fig. 4. Die verengten Mündungen (C) dreier Lieberkühn'scher Drüsen (A), zwischen denen sich eine massenhafte Ablagerung von Amyloidsubstanz (B) vorfindet.

Die genauere Erklärung der Abbildungen ist im Text nachzusehen.

XII.

Ueber den Bau und die Quellungsfähigkeit der Froscheileiter.

Von Prof. A. Boettcher in Dorpat.

(Hierzu Taf. III. Fig. 5—8.)

Die grosse Quellungsfähigkeit der Froscheileiter hat schon lange die Aufmerksamkeit der Naturforscher auf sich gezogen, namentlich als sich herausstellte, dass die durch Aufnahme von Wasser aus ihnen entstehende gallertige Substanz zu mannichfaltigen Täuschungen Veranlassung geworden war. Man hat diese einerseits für Meteormassen gehalten, wie kürzlich K. E. v. Baer *) in Betreff eines grossen Theils der hierher gehörigen Beobachtungen nachgewiesen hat und wie bereits W. Brande **) mit folgenden Worten andeutet: The gelatinous substance from the egg of the dog-fish, has the properties of that from the oviduct of the frog in its expanded state, and is consequenty analogous to what has been termed star-shot jelly". Auf der anderen Seite hat man sie mit einer Alge (Nostoc commune Vauch) verwechselt, worüber sich eine interessante Notiz, die der Vergessenheit entrissen zu werden verdient, bei C. G. Carus vorfindet. „Im Frühjahre, sagt

*) Bulletin de la société Impériale de Moscou. 1865. N. IV. p. 323.
**) Philos. Trans. 1810. Vol. C. p. 219.

derselbe, findet man zuweilen an Bächen oder nach Regenwetter Klumpen zähen Schleims mit Fragmenten dieser Eileiter, welche von Vögeln ausgebrochen worden sind wegen ihres ausserordentlichen Anschwellens; man hielt sie sonst für Sternschnuppengallert oder für eine Tremella (nostoc), jedoch habe ich selbst in solchen Gallertmassen die Stücken der Muttertrompeten deutlich erkannt" *). Es ist aus dieser Stelle schwer ersichtlich, ob Carus meint, dass die Existenz des Nostoc ebenso sehr einer realen Begründung entbehre, wie die der Sternschnuppengallerte, oder ob er bloss eine nicht gehörige Scheidung der gequollenen Froscheileiter von dieser pflanzlichen Bildung rügen will. Von einer Verwechselung derselben kann bei mikroskopischer Untersuchung, wie ich mich überzeugt habe, keinen Augenblick die Rede sein, da der Nostoc durch die zierlichsten Sporen gekennzeichnet ist.

Ich wurde auf die colossale Quellungsfähigkeit der Froscheileiter zuerst vor mehreren Jahren aufmerksam gemacht, als zufällig in meinem Laboratorium ein todter weiblicher Frosch mit aufgeschlitztem Bauch in ein Becken mit Wasser geworfen worden war und ich zwei Tage darauf aus der Bauchhöhle desselben einen mächtigen Gallertklumpen sich erheben sah, der etwa den Umfang einer Faust erreichte. Es erwies sich sehr bald, dass die Eileiter es waren, welche sich durch Aufnahme von Wasser so verwandelt hatten, und da mir die grosse Quellungsfähigkeit derselben damals unbekannt war, begann ich darüber Versuche anzustellen, so wie auch die histologischen Veränderungen, welche das Gewebe während der Quellung erleidet, zu untersuchen; jedoch bin ich bisher nicht dazu gekommen die Sache zu Ende zu führen, zum Theil weil ich bald zur Einsicht gelangte, dass die erwähnte Eigenschaft der Froscheileiter bereits mehrfach beschrieben worden ist. Ich finde aber doch die Angaben darüber nur sehr allgemein und nicht in Uebereinstimmung mit einander, ja es scheint Niemand das Maximum der Quellung wahrgenommen zu haben; ausserdem ist der feinere anatomische Bau der Eileiter, der dabei von grossem Interesse ist, von keinem Beobachter berücksichtigt, wesshalb ich nicht unterlassen will, das von mir über diesen Gegenstand Ermittelte zusammenzufassen.

*) C. G. Carus, Lehrbuch der vergleichenden Zootomie. Leipzig, 1834. Th. II. S. 755.

Die Untersuchung nahm ich im Frühjahre an solchen Eileitern von Rana temporaria vor, durch welche die Eier noch nicht getreten waren; das Verfahren, das ich dabei einschlug, war einfach folgendes.

Es wurden die Eileiter sorgfältig ihrer ganzen Länge nach aus der Bauchhöhle entfernt, gereinigt, gewogen und ohne aufgeschnitten zu werden in ein grosses Becherglas gethan; hierauf mit einer reichlichen Menge destillirten Wassers übergossen und bei 16—18° C. stehen gelassen.

Sehr bald nach erfolgtem Aufguss tritt eine beständig zunehmende Quellung ein; es wächst namentlich der Dickendurchmesser des Schlauchs. An den durchschnittenen Enden sieht man die innerste, stärker quellende Schicht sich hervorwölben und umkrämpen, so dass das ohnehin schon weitere Endstück trompetenartig erscheint. Dann bersten, auch weil die inneren Theile stärker und rascher Wasser aufnehmen, die einzelnen Windungen der Eileiter an der Oberfläche, und es bekommt die Masse immer mehr ein gallertiges, durchscheinendes Aussehen. Die Form geht verloren, das Ganze gestaltet sich zu einem zusammenfliessenden Klumpen, an dem nur noch hier und da dicke wurstartige Stücke sich erkennen lassen. Weiterhin zerfallen auch diese und es bleiben in der fort und fort aufquellenden Masse nur grössere und kleinere rundliche Klumpen übrig, an denen man spärliche Fetzen fasrigen Gewebes, durch die im Verlauf der Gefässe abgelagerten schwarzen Pigmentflecke gekennzeichnet, wahrnimmt. An solchen ist noch eine Structur nachweisbar, namentlich wenn man die mikroskopischen Präparate mit färbenden Substanzen, wozu sich besonders Chromsäurelösungen empfehlen, behandelt. Man sieht mächtige bald mehr rundlich, bald mehr polygonal erscheinende Zellen mit kleinem Kern, durch welche sich spärliche Faserzüge hindurchwinden. Sie gehören der alleräussersten Schicht des Eileiters an und sind nur hier gut erkennbar; je weiter man nach innen mit der Untersuchung vorschreitet, desto umfangreicher erscheinen jene Zellen, desto weniger scharf sind sie durch Contouren von einander geschieden und vielfach zusammengeflossen, so dass sie sich endlich in eine gleichmässige Gallerte auflösen. Gegen das Licht gehalten erscheint solch ein Gallertklumpen vollkommen farblos und durchsichtig wie Krystall, die ganze Masse

zeigt aber im Gefässe eine leicht wolkige Trübung. Durch mechanische Zerkleinerung der klumpigen Stücke nimmt sie das Aussehen eines dickflüssigen Schleims an, in dem aber immer noch kleinere Gallertklümpchen zu finden sind.

Die Menge des zum vollständigen Aufquellen der Eileiter erforderlichen Wassers war eine unerwartet grosse, wesshalb ein öfter erneuter Zusatz erforderlich wurde. Als darauf nach einigen Tagen die Quellung das Maximum erreicht hatte, liess ich das überschüssige Wasser durch ein feines leinenes Filter ablaufen, bis das Tropfen aufgehört hatte, und nahm nun die Volum- und Gewichtsbestimmung vor.

In Betreff des ersteren lässt sich im Allgemeinen angeben, dass die Eileiter eines Frosches durchschnittlich 1 Litre Gallertmasse liefern.

Was das Gewicht anlangt, so folgen hier die aus zwei Versuchen gewonnenen Zahlen.

I.	Gewicht der frischen Eileiter . . .	9,6 Grm.
	Gewicht derselben nach dem Aufquellen	1084 Grm.
	Menge des aufgenommenen Wassers	1074,4 Grm.

Hiernach berechnet sich die Menge des von 1 Grm. Eileiter aufgenommenen Wassers auf 111,91 Grm.

II.	Gewicht der frischen Eileiter . . .	8,5 Grm.
	Gewicht derselben nach dem Aufquellen	977 Grm.
	Menge des aufgenommenen Wassers	968,5 Grm.

Es kommen also auf 1 Grm. Eileiter 113,94 Grm. Wasser.

Zieht man aus beiden Versuchen das Mittel, so ergibt sich, dass 1 Grm. Eileiter 112,925 Grm. Wasser aufnimmt.

III. Der dritte Versuch wurde angestellt, um das Verhältniss zu ermitteln, in welchem die wasserfreie Substanz der Eileiter zu der aufgenommenen Wassermenge steht.

Gewicht der frischen Eileiter . . .	9,8 Grm.
Gewicht ders. nach dem Trocknen bei 110° C.	1,745 Grm.
Verlust an Wasser . . .	8,055 Grm.

Ursprünglich enthielt also 1 Grm. der trocknen Substanz 4,616 Grm. Wasser und kommen auf 1 Grm. der frischen Eileiter

0,178 Grm. wasserfreier Substanz,
0,822 Grm. Wasser.

Berechnet man hiernach für die Versuche I. und II. die Quellung der wasserfreien Substanz, so ergibt sich

I. In 9,6 Grm. frischer Eileitermasse waren enthalten
1,709 Grm. trockner Subst.
diese waren aufgequollen zu 1084 Grm.

folglich war 1 Grm. trockner Substanz zu 634,28 Grm. Gallerte aufgequollen.

II. In 8,5 Grm. frischer Eileitermasse waren enthalten
1,513 Grm. wasserfreier Subst.
diese waren aufgequollen zu 977 Grm.

1 Grm. wasserfreier Substanz zu 645,73 Grm. Gallerte.

Im Mittel aus beiden Versuchen liefert
1 Grm. wasserfreier Substanz 640,00 Grm. Gallerte.

Bei 110° C. getrocknet verlieren die Eileiter einen grossen Theil ihrer Quellungsfähigkeit. Dieses stimmt nicht mit den Erfahrungen von Brande, welcher angibt, dass dieselben bei einer Temperatur von 212° (wahrscheinlich Fahrenheit) getrocknet, beinahe ebenso umfangreich aufquellen als zuvor (a. a. O. S. 217).

Die chemische Untersuchung der Gallertsubstanz bietet grosse Schwierigkeiten, da das Filtriren derselben sich nur sehr unvollkommen bewerkstelligen lässt; daher kommt es wohl auch, dass bisher darüber so wenig bekannt geworden ist.

W. Brande*) führt als Resultat seiner Untersuchungen an: „that the substance from the oviduct of the frog, is of a peculiar nature: its characteristic property being the remarkable power of expansion, by the absorption of water.

It is distinguished from gelatine by its insolubility in water and by affording no precipitate with solutions containing tannin: from albumen, by not coagulating on the application of acid, or electricity, and by forming compounds with the alkalies, which are not saponaceous. In some of its other properties, it would appear, as far as regards its chemical habitudes, to be a substance, intermediate between albumen and gelatine.“

Desgleichen kommt Peschier**) nach Analysen, die er mit Froschlaich anstellte, zu dem Schluss, „dass der Froschlaich sich

*) a. a. O. S. 219.
**) Meckel's deutsch. Archiv. 1817. Bd. III. S. 36.

von allen animalischen Flüssigkeiten unterscheidet, dass man darin keine der Substanzen, namentlich Eiweissstoff, Gallerte, Natrum u. s. w., welche in dem Anschein nach analogen Flüssigkeiten enthalten sind, entdeckt, und endlich dass er einen eigenthümlichen, geschmacklosen, ungefärbten, flüchtigen Stoff, welchen Alkohol anzeigt, enthalte." Wäre die auf das Natron bezügliche Angabe richtig, so könnte eine von R. Brandes*) analysirte gallertartige, vermeintliche Sternschnuppensubstanz, in welcher sich neben phosphorsaurem Kalk ein Natronsalz nachweisen liess, nicht aus aufgequollenen Froscheileitern bestanden haben, was aus anderen Gründen, wie K. E. v. Baer dargethan hat, in hohem Grade wahrscheinlich ist. Ich hielt es daher für nothwendig zu untersuchen, ob in den Froscheileitern Natron sich vorfindet und kann in Folge dessen zur Bestätigung von v. Baer's Voraussetzung anführen, dass nach Einäscherung der Froscheileiter der Rückstand beim Verbrennen sehr deutlich die charakteristische Natronflamme erkennen lässt.

Was die organischen Bestandtheile der Froscheileiter betrifft, so deuten manche Eigenschaften derselben, das Aufquellen, der Verlust der Quellungsfähigkeit nach dem Trocknen auf einen grossen Mucingehalt. Die einfach aufgequollene Gallertmasse gibt mit Essigsäure flockige Niederschläge, die sich im Ueberschuss der Säure nicht lösen. Behandelt man sie mit Salpetersäure, Salzsäure oder Schwefelsäure, so erfolgt auch die Ausscheidung von Flocken, die sich aber im Ueberschuss des Fällungsmittels nicht sogleich lösen, sondern erst nach längerer Zeit vollständig verschwinden. Diese Reactionen haben jedoch nur einen sehr bedingten Werth, da sie sich auf die nicht filtrirte, doch mehr oder weniger klumpige Substanz beziehen. Es gelingt zwar mit grosser Mühe mittelst der Luftpumpe dieselbe durch Sand zu filtriren und dann erhält man eine schleimig erscheinende ziemlich klare Flüssigkeit. Diese gibt aber mit Essigsäure nur eine leichte Trübung, auch wird sie durch Mineralsäuren kaum gefällt. Eine Lösung der Eileitersubstanz in Wasser scheint demnach nicht zu erfolgen, sondern nur eine ganz ungewöhnliche Quellung.

Ueber den anatomischen Bau der Eileiter des Frosches habe

*) Schweigger's Journal für Chemie und Physik. 1827. Bd. 49. S. 396.

ich, wie bereits angedeutet, gar keine eingehendere Beschreibung und ebensowenig eine Abbildung auffinden können. Es mag wohl das starke Aufquellen von einer genaueren Untersuchung derselben abgehalten haben.

A. Stannius*) gibt Folgendes an: „Sie besitzen ausser ihren Bauchfell-Ueberzügen eine Muskelhaut und eine durch drüsigen Bau ausgezeichnete Schleimhaut". Dagegen vermisste Leydig**) Muskelfasern beim Frosch, welche überhaupt in den Eileitern der Amphibien nicht beständig seien, während sie alle das gemeinsam hätten, dass sie innen wimpern.

Ich habe mich bei der anatomischen Untersuchung zweier Methoden bedient, die beide durch Vermeidung der Quellung zum Ziele führen. Einerseits erhärtete ich die Eileiter in Chromsäurelösungen, die nicht zu diluirt sein dürfen, weil sonst doch noch ein Aufschwellen und ein Bersten derselben sich geltend macht. Sie werden bei dieser Behandlung in 10—14 Tagen sehr schön schnittfähig, quellen nicht mehr auf und können nun mit Wasser und Glycerin untersucht werden. Andererseits benutzte ich als Erhärtungsmittel Alkohol von 80 pCt., in dem die Eileiter etwas zusammenschrumpfen, doch weniger fest und schnittfähig werden, wie in Chromsäure; sie behalten eine gewisse Zähigkeit, lassen sich aber mit einem scharfen Messer immerhin schneiden und in reinem Glycerin gut untersuchen. In Wasser dagegen quellen auch die in Alkohol erhärteten Präparate augenblicklich zu einer durchsichtigen Gallerte auf.

An Querschnitten und Längsschnitten sieht man dasselbe Bild, welches zunächst folgende drei Schichten zu unterscheiden gestattet. 1) Eine dünne, faserige Umhüllung (Peritonealhülle) Fig. 5 a. 2) Eine mächtige Drüsenschicht (b) und 3) eine einfache Lage flimmernder Cylinderzellen (c).

Was die zuerst genannte Haut betrifft, so besteht sie ausschliesslich aus fasrigem Bindegewebe, in welchem Gefässe verlaufen und Ausläufer nach innen senden. Glatte Muskelfasern könnten, wenn sie überhaupt vorhanden wären, nur hier zu finden sein, indess habe ich solche auch nach der Behandlung der Eileiter mit 20 pCt. NO_5 nicht nachweisen können.

*) Handbuch der Zootom. Berlin, 1856. Th. II. S. 255.

**) Lehrbuch der Histologie. 1857. S. 515.

Die zweite Schicht stellt die Hauptmasse des ganzen Organs dar. Sie besteht aus dicht aneinander gedrängten schlauchförmigen Drüsen, deren inneres Ende sich leicht verjüngt, so dass sie gegen dieses ein wenig convergiren. Das äussere ist leicht abgerundet und blindsackförmig geschlossen, das innere enthält die Oeffnung zu einem sehr engen Kanal. Selten bemerkt man gablige Theilungen. Jeder einzelne Drüsenschlauch wird von einer scheinbar structurlosen Membran gebildet, deren Innenfläche grosse, längliche durchsichtige Zellen unmittelbar aufsitzen. Sie erscheinen von der Fläche gesehen cylindrisch, erweisen sich aber, wenn sie quer durchschnitten werden als gegen einander abgeplattet, so dass sie manchem Präparate ein ganz bienenwabenähnliches Aussehen verleihen. Ein Theil von ihnen, namentlich die im Fundus sind kegelförmig oder pyramidal gestaltet mit der Spitze dem Lumen des Drüsenschlauchs zugewandt. Im Innern dieser Zellen bemerkt man einen verhältnissmässig sehr kleinen, meist eckigen, etwas glänzenden Kern. Abgesehen von diesem scheint die ganze Zelle bei schwächeren Vergrösserungen aus einer durchweg homogenen Substanz zu bestehen. Das ist nun aber, wenn man mit guten Linsen (Hartnack Immersionssyst. No. 10) genauer zusieht, nicht der Fall. Man findet dann ein ganz eigenthümliches Verhältniss; der ganze sogenannte Zelleninhalt löst sich nämlich in zahllose polygonale Stücke auf (Fig. 6), an denen man häufig die Form des Sechsecks bemerkt. Dieses habe ich zuerst an Chromsäurepräparaten gefunden und glaubte daher, dass das angegebene Verhältniss der Wirkung dieser Säure zuzuschreiben wäre, aber es bestätigte sich diese Voraussetzung nicht. Als ich in Alkohol erhärtete Stücke der Eileiter nachträglich in Salpetersäure von 20 pCt. legte, liessen sich nach Verlauf von einigen Tagen die davon angefertigten Präparate leicht zerzupfen und nun zeigte sich jene Zusammensetzung der Drüsenzellen aus polygonalen Stücken noch viel deutlicher als bei den Chromsäurepräparaten. Fig. 7 und 8 sind nach solchen gezeichnet worden (Hartnack No. 10. Oc. 3). Hier sieht man nun in jedem kleinen Sechseck noch einen centralen Punkt, so dass das Ganze den Eindruck einer kleinen Pflasterzelle macht. Wo diese nicht ganz von der Fläche gesehen werden, erscheinen sie dachziegelförmig über einander (Fig. 8). Die äusserste Lage steht mit der Membran, welche die grossen

Drüsenzellen zum Theil scheidewandartig von einander trennt, in Verbindung und lässt sich schwer von dieser ablösen. Es sieht demnach so aus, als wären die scheinbar einfachen, mit einem Kern versehenen Drüsenzellen, aus zahlreichen sehr kleinen zusammengesetzt.

Zwischen den einzelnen Drüsenschläuchen ziehen sich hier und da von aussen nach innen ziemlich gerade verlaufende Blutgefässe hin, die ich häufig mit reihenweise hintereinander lagernden Blutkörperchen angefüllt vorfand. Ausser ihnen existirt aber daselbst kaum eine Spur von Zwischengewebe, abgesehen von den spaltartigen Räumen, die unter der Serosa zwischen dem Fundus der einzelnen Drüsen übrig bleiben und von fasriger Masse, welche mit der Peritonäalhülle zusammenhängt, ausgefüllt sind.

Die den Drüsenkanal auskleidende Epithelialdecke besteht, wie bereits erwähnt, aus einer einfachen Lage mit langen Wimpern versehener Cylinderzellen. Diese sind im frischen Zustande ebenfalls hell und durchsichtig wie die Drüsenzellen, aber sie zeigen nicht das eigenthümliche, von jenen angeführte Verhalten, da die Substanz derselben auch bei stärkeren Vergrösserungen durchweg gleichmässig und nicht in kleine Felder zertheilt erscheint. Damit hängt wol auch zusammen, dass sie nach der Erhärtung in Alkohol hell und durchsichtig bleiben, während jene bei mässigen Vergrösserungen eine feinkörnige Trübung zeigen.

Nach dem Durchgange der Eier durch die Eileiter schrumpfen diese zusammen und bekommen ein gelbliches Aussehen. Man findet dann die beschriebenen Zellen in Fettmetamorphose; in diesem Zustande haben sie die Quellungsfähigkeit verloren. Wann die Regeneration eintritt und wann die Eileiter wieder quellungsfähig werden, ist noch nicht festgestellt, doch dürfte dieses nicht bloss vor der Laichzeit der Fall sein, wie allgemein angenommen wird, denn ich entsinne mich die erste Beobachtung über das Aufschwellen derselben mitten im Winter gemacht zu haben.

Ich kann schliesslich nicht umhin nach den Erfahrungen, die man an quellenden Froscheileitern hinsichtlich der eintretenden histologischen Veränderungen zu machen Gelegenheit hat, darauf hinzuweisen, dass in der Vergrösserung und Umwandlung der einzelnen Drüsenzellen eine grosse Analogie mit der als Colloidmetamorphose bekannten pathologischen Gewebeveränderung vorhanden

ist. Bei der als Kropf bekannten Erkrankung der Schilddrüse, bei manchen Cysten und bei den sogenannten Colloidkrebsen handelt es sich um eine successive Anschwellung und gallertartige Umwandlung von Zellen, so dass diese zuletzt zu einer homogenen geléeartig zitternden Masse zusammenfliessen. Wenn man nun diesen Vorgang bisher so aufgefasst hat, als würde von aussen in die betreffenden Zellen nach und nach die Gallert- oder Colloidsubstanz infiltrirt, so mangelt dieser Voraussetzung einerseits der Nachweis des zur Ablagerung kommenden Stoffs und steht derselben andererseits die Thatsache entgegen, dass die erwähnte Colloidmetamorphose in einem Theil der hierher gehörigen Fälle, z. B. beim Kropf und in manchen Cysten der innern weiblichen Sexualorgane eine durchaus locale Beschränkung zeigt. Mir scheint daher die Annahme, dass da, wo eine colloide Umwandlung eintritt, die Zellen des Gewebes (das Protoplasma derselben) eine derartige chemische Veränderung erleiden, dass sie in hohem Grade quellungsfähig werden und nun durch Aufnahme von Wasser ganz nach Analogie der quellenden Drüsenzellen im Froscheileiter zu der vielfach discutirten Colloidsubstanz zusammenfliessen, viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Dieser Auffassung dürfte namentlich auch der Umstand zur Stütze dienen, dass man in chemischer Beziehung über letztere ebenso wenig bisher Genaueres hat feststellen können, wie über die Gallertmasse aus den Froscheileitern und dass beide in mancher Beziehung sich gleich verhalten.

XIII.

Ueber einige Beziehungen des Flimmerepithels zum contractilen Protoplasma.

Von Dr. M. Roth,
Assistenten am pathologischen Institut in Berlin.

Die nachfolgenden Zeilen bezwecken einen Beitrag zur Kenntniss der Irritabilität der Flimmerhaare zu liefern. Es kamen von Reizmitteln besonders die verschiedenen Temperaturgrade und die mechanische Einwirkung zur Verwendung; ferner wurde der Effect von Flüssigkeiten verschiedener Concentration und einiger chemisch wirkenden Stoffe berücksichtigt. Die einschlägigen Beobachtungen anderer Untersucher sind, soweit sie mir bekannt, an den betreffenden Stellen angeführt worden.

Da die vorliegende Frage von principieller Bedeutung ist, kam es nicht darauf an, die Untersuchungen auf möglichst viele Thiere auszudehnen: ich verfolgte sie desshalb nur an wenigen Species, wie sie Bequemlichkeit und Zufall mir zuführten. Also vor Allem am Frosch, weniger am Kaninchen; von Wirbellosen wurden die Teichmuschel und zwei Infusorien zu Versuchsthieren gewählt. Die letzteren, Opalina Ranarum (Purkinje, Valentin) und Paramaecium Nucleus (Schrank)*), welche im Mastdarm des Frosches zu Tausenden vorkommen, sind solche, deren äussere Anhänge nur als Flimmerhaare gedeutet werden können, d. h. es sind über den ganzen Körper gleichmässig verbreitete vom Willen unabhängige auch morphologisch sich wie gewöhnliche Cilien verhaltende Gebilde. — Die meisten Versuche wurden angestellt an der flimmernden Oberfläche des unteren Abschnittes der Eiröhre weiblicher Frösche, da wo sich dieselbe zu einer Art von Uterus ausweitet. Hier wird die Untersuchung nicht beeinträchtigt durch die zahlreichen cylindrischen Drüsen, welche den oberen engeren Theil

*) Nebenbei bemerkt ist die Opalina offenbar nur die Embryonalform von Paramaecium: man sieht alle möglichen Uebergangsstadien zwischen beiden. Ehrenberg stellte beide (1838) in das Genus Bursaria.

der Tuba auskleiden. Bei Anodonta bekommt man zusammenhängende Reihen der prachtvollsten Flimmerzellen, wenn man die Messerklinge leicht über die Oberfläche der Kiemen führt. — Ueberall wurde danach getrachtet, für die Cilien jedes Thiers und jedes Organs ein möglichst adäquates Medium, gewissermaassen eine Normalflüssigkeit herzustellen, die ihre Thätigkeit möglichst lange und lebhaft erhält. Denn da die Cilien je nach ihrem Standort eine sehr verschiedene Empfindlichkeit gegen äussere Einwirkungen haben, so konnten nur auf diese Art die an verschiedenen Organen und Thieren gewonnenen Erfahrungen direct vergleichbar gemacht werden. Bei denjenigen Flimmerhaaren, die mit Wasser in Berührung stehen, wurde natürlich das letztere angewendet (Kiemen von Anodonta; auch bei den Infusorien fand ich dasselbe am vortheilhaftesten); bei den flimmernden Oberflächen des Frosches und des Kaninchens bewährte sich Schultze's Jodserum oder eine Lösung von 0,5 pCt. NaCl am besten, auch PO_5NaO von 2—2,5 pCt. besser als Brunnenwasser oder concentrirtere Lösungen.

1. Einfluss der Temperatur.

a) Die Einwirkung höherer Temperaturgrade wurde auf M. Schultze's heizbarem Objecttisch beobachtet und dabei das Präparat durch eine feuchte Kammer vor Verdunstung geschützt. Controlversuche vermittelst Erwärmen auf dem Wasserbade nach der schon früher von Kühne angewandten Methode *) stimmten mit ersterem Verfahren in befriedigender Weise überein.

Dass bei der Erwärmung zu Ende der zwanziger und Anfang der dreissiger Grade C. eine bedeutende Beschleunigung der Wimperbewegung stattfindet, davon kann man sich schon durch das blosse Augenmaass überzeugen; Calliburcès hat dieselbe noch ausserdem durch einen höchst sinnreichen Apparat direct gemessen **). — Noch höhere Temperaturen führen einen Stillstand der Bewegung herbei, und zwar je nach dem Wärmegrad bloss vorübergehend oder bleibend. In ersterem Fall kann die Bewegung durch Abkühlung wieder hervorgerufen werden, in letzterem ist das Gewebe als todt zu betrachten. Aus einer sehr grossen Beobachtungsreihe, die ich an der Schleimhaut der Tuba Fall vom

*) Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. 1864. S. 43.

**) Comptes rendus XLVII. (1858), 638 fg. Er fand, dass bei 28° C. die Bewegung siebenmal rascher ist als bei 10—19° C.

Frosch anstellte, ergab sich, dass der vorübergehende Stillstand in der überwiegenden Zahl der Fälle bei 44—45° C. eintritt, dass er aber je nach Umständen in weiten Grenzen, von 41 selbst bis 48, schwanken kann. — Es hängt natürlich ganz davon ab, wie lange erwärmt, besonders wie lange die Temperatur über 40° gehalten wurde, ferner was für eine Flüssigkeit zugesetzt ist. Präparate, dem eben getödteten Thiere entnommen, geben immer höhere Zahlen als ältere Präparate; diess zeigt sich oft schon in Beobachtungen, die im Laufe eines und desselben Tages angestellt sind. Sehr häufig endlich kommt es vor, dass in demselben mikroskopischen Gesichtsfeld bei einer gewissen Temperatur die meisten Cilien zur Ruhe gekommen sind, während einige wenige noch minutenlang hartnäckig einer weiteren Erwärmung Trotz bieten. In solchen Fällen habe ich den Stillstand erst da notirt, wenn auch der letzte Nachzügler seine Bewegungen eingestellt hatte. Diese Bemerkungen gelten sämmtlich auch für den Eintritt des eigentlichen Todes: derselbe erfolgt bei einer Temperatur von mindestens 48°, tritt aber unter ungünstigen Bedingungen schon früher ein.

Andere flimmernde Gewebe beim Frosch ergaben im Ganzen analoge Zahlen: die Rachenschleimhaut, die musculösen Flimmergitter in der Lunge und die Zunge. Die zwei letzteren zeichnen sich durch eine besonders zarte Beschaffenheit des Flimmerepithels aus, die sie zu dergleichen Versuchen wenig geeignet erscheinen lässt *). — Bei Anodonta tritt vorübergehender Stillstand ein bei 45—47° C., höhere Grade führen den Tod herbei **). — Die Trachealschleimhaut des Kaninchens, in Jodserum untersucht, zeigte meist vorübergehenden Stillstand der Flimmerbewegung bei 45,5—46,5 (Minim. 45, Max. 48); dieselbe erholte sich nicht mehr bei

*) Jodserum wirkt hier günstiger als blosses Wasser: sonach erklärt sich die Angabe W. Kühne's: dass durch Wasser von 35—36° C. in kurzer Zeit die Flimmerbewegung der Zunge sistirt wird. Du Bois u. Reichert's Archiv 1859. S. 834. Monatsber. d. Acad. d. Wissensch. zu Berlin. 1860. S. 497.

**) Purkinje und Valentin (De phaenomeno etc. 1835. S. 70) haben schon den Einfluss der Wärme auf die Flimmerzellen der Teichmuschel studirt: 32—35° R. (40—43,7° C.) während ½—2 Minuten liess die Bewegung unverändert. Sharpey [Todd Cyclop. of Anat. and Physiol. I. (1836), 634] beobachtete, dass 5 Minuten langes Einwirken von Wasser von 96° F. (35,5° C.) die Wimperbewegung unverändert bestehen lässt.

Erwärmung auf 49° C. (48) und darüber. — Was endlich die Infusorien betrifft, so verhielten sich die zwei Species nicht ganz gleich: die Cilien von Paramaecium stehen still meist bei 41 (Schwankungen von 40—42), um sich bei abnehmender Temperatur wieder in Bewegung zu setzen, von 42° aufwärts tritt Tod (Gerinnung) ein, der meist auch das Platzen des Thieres im Gefolge hat. Opalina ist etwas resistenter: der vorübergehende Stillstand der Haare erfolgt bei 42—42,5° C., Tod sicher von 43 an. Bei beiden Thieren werden von 35, besonders von 38° C. an, die Flimmerbewegungen wie auch die Bewegungen des ganzen Thieres immer träger, um endlich ganz aufzuhören.

Um den Wiedereintritt der Bewegung bei der Abkühlung zu beobachten, kann man das Präparat auf dem Schultze'schen Tisch liegen lassen, vorausgesetzt, dass die Abkühlung nicht zu langsam erfolgt. Viel bequemer ist es, das Object auf ein nicht erwärmtes Mikroskop zu übertragen, man kann dann stufenweise verfolgen, wie die Flimmerung erst schwach und an beschränkten Stellen auftritt, dann allmählich lebhaft und allgemein wird. Wesentlich unterstützt wird die Rückkehr der Flimmerbewegung durch Zusatz eines neuen Flüssigkeitstropfens, den man in ziemlich starkem Strom unter das Deckglas fliessen lässt. (Es wird sich weiterhin zeigen, dass ein solcher Strom einen directen Reiz auf die Cilien ausübt.)

Ein sicheres Criterium habe ich im mikroskopischen Verhalten der Flimmerhaare in Bezug auf ihre Wiedererregbarkeit nicht finden können: je besser das Gewebe erhalten ist, ferner je gleichmässiger die Cilien eine leichte Flexionsstellung einnehmen, um so grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass sie noch erregbar sind; aber selbst wenn eine grosse Menge von Eiweissblasen aus dem Gewebe ausgetreten ist, wenn die Haare höchst unregelmässig und struppig stehen, kann die Bewegung wieder beginnen, obschon sie dann die frühere Lebhaftigkeit und Schwingungsgrösse nicht mehr erreicht und sehr rasch wieder aufhört. In einigen Fällen, wo mich auch der Flüssigkeitsstrom bei der Wiederbelebung im Stich liess, thaten KO und NaO, die schon 1853 von Virchow*) entdeckten kräftigsten Erreger, auf kurze Zeit noch gute Dienste.

*) Dieses Arch. Bd. VI. S. 133 fg.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass wir in dem vorübergehenden Stillstand der Cilien bei höheren Temperaturen das vor uns haben, was Kühne*) für andere contractile Gebilde als Wärmetetanus bezeichnet hat, das definitive Aufhören der Flimmerung entspricht seiner Wärmestarre.

Die vorhin mitgetheilten Zahlen zeigen, dass diese beiden Zustände keineswegs bei verschiedenen Geweben mit derselben Temperatur eintreten: am niedrigsten ist sie bei den Infusorien; Muschel, Frosch und Kaninchen verlangen verhältnissmässig recht hohe Temperaturen. Der Wärmetetanus fällt hier zwischen 44—46, resp. 48° C., die Wärmestarre tritt entsprechend später ein. Demnach ergibt sich für die Cilien unserer Infusorien eine grosse Uebereinstimmung mit dem contractilen Protoplasma mancher niederer Thiere und Pflanzen, während die Cilien der anderen beobachteten Geschöpfe sich in den Temperaturverhältnissen mehr dem Protoplasma höherer Pflanzen und der quergestreiften Muskeln nähern. Doch sind die Beobachtungen auf diesem Felde noch viel zu lückenhaft, um sichere Schlüsse zu gestatten**).

b) Niedere Temperatur wirkt hemmend auf die Flimmerbewegung ein, doch mit sehr grossen Differenzen je nach der Thierspecies. Nach Purkinje und Valentin***) hört dieselbe bei Säugethieren und Vögeln schon bei + 5° R. bald auf, bei Amphibien dauert sie aber noch lebhaft fort; bei Anodonta besteht sie selbst bei 0° R. unverändert. Schiff fand, dass die Flimmerhaare bei Fröschen nach dem Gefrieren oft durch Wärme wieder erregbar sind †). — Dieses Wiedererwachen der Flimmerthätigkeit durch zunehmende Wärme ist sehr leicht zu constatiren: man lasse z. B. eine Flimmermembran vom Frosch während mehrerer Stunden bei wenigen Grad über Null in Jodserum liegen, so wird man bei der Untersuchung im warmen Zimmer zuerst allgemeine Ruhe und dann bei steigender Temperatur die Bewegung beschränkt und unausgiebig auftreten, bald sehr allgemein und lebhaft werden sehen.

*) Kühne a. a. O. S. 45.

**) Vgl. Kühne, Untersuchungen über Protopl. etc. — M. Schultze, Das Protopl. der Rhizopoden etc., Archiv f. mikrosk. Anat. I. · Jul. Sachs, Handbuch der Experimentalphysiologie der Pflanzen.

***) De phaenomeno etc. p. 69, 71. cf. 80, 92.

†) Lehrbuch der Physiol. des Menschen. I. 12.

Man kann dieses Experiment an einem und demselben mikroskopischen Präparate öfter wiederholen. — Genauere Temperaturbestimmungen habe ich bloss für Anodonta vorgenommen: ich stellte ein Reagensgläschen in ein Kältegemisch von Kochsalz und Eis, in ersteres brachte ich das zu beobachtende Präparat, ein Thermometer und soviel Wasser, dass die Kugel des letzteren eben bedeckt war. Es fand sich, dass Erholung nach Einfrierenlassen und nach einer Temperatur von —3—4° C. möglich ist, wenn diese Minimaltemperatur nur sehr kurz einwirkte. Bei —6° C. war immer Tod eingetreten. Auch etwas höhere Temperaturen, wenn sie nur lange genug einwirken, bewirken vorübergehenden Stillstand, resp. Tod: ersteres geschah z. B. bei +0,4° C. nach 6 Minuten, letzteres bei —3° C.

Die Kälte setzt demnach die Erregbarkeit der Cilien ebenso wie die anderer contractiler Substanzen *) herunter (Kältetetanus) oder vernichtet sie ganz (Kältestarre). — Durch das Gefrieren und Aufthauen (bei Anodonta) ändern sich die endosmotischen Verhältnisse der Flimmerzellen ausserordentlich: die wiedereingetretene Bewegung geht meist bald definitiv verloren, die Zellen quellen unförmlich auf und sehr häufig, was man bei anderen Untersuchungsmethoden nur selten zu sehen bekommt, hebt sich die Cuticula von ganzen Zellreihen im Zusammenhang ab, oft noch besetzt von Cilien. Diese Haut ist sehr zart, vollkommen hyalin, oft rollt sie sich nach innen ein, so dass sie mit den nach allen Richtungen starrenden Cilien einem Fuchsschwanz nicht unähnlich sieht. Charakteristisch ist es, dass die Flimmerhaare auf solchen Häuten niemals mehr Bewegung zeigen: ein Beweis, dass letztere nicht in den Haaren selbst entsteht, sondern durch eine irritable Substanz im Innern der Zelle vermittelt wird. Ueberdiess lassen sich ja an den verschiedensten Objecten die Haare durch die Cuticula in die Tiefe der Zellen verfolgen, so dass von einem bloss oberflächlichen Aufsitzen derselben wohl nirgend die Rede ist.

2. Der Einfluss von Flüssigkeiten verschiedener Concentration und von chemischen Agentien wurde von Purkinje und Valentin **) studirt: es ergab sich dabei i. A., dass

*) Vgl. Kühne, Protopl. S. 46 fg. Jul. Sachs a. a. O. S. 55, 56 fgg.

**) De phaenomeno. p. 74—76.

höhere Concentrationen von Substanzen, die gehörig verdünnt nicht schädlich auf die Flimmerbewegung wirken, dieselbe rasch aufheben. — Wichtiger ist es für unsere Frage, dass durch Aenderungen in der Concentration die schwach gewordene oder ganz verschwundene Bewegung wieder hergestellt werden kann. So zeigte sich, dass NaCl von 1 pCt. die Flimmerung im Eileiter des Frosches rasch abschwächt, während dieselbe durch Verdrängung mit NaCl von 0,5 pCt. wieder in der alten Lebhaftigkeit erscheint. Aehnlich verhält sich PO_5NaO von 5 und 1,5—2,5 pCt. Die Infusorien im Mastdarm des Frosches werden durch NaCl von 1 pCt. äusserst träge in ihren Bewegungen, die Flimmerung steht bald ganz still, sie erholen sich aber in gewöhnlichem Wasser rasch wieder. Also auch in diesem Punkte vollkommene Analogie mit anderen contractilen Substanzen *). — Im Ganzen muss man sagen, dass die Flimmerhaare in relativ weiten Grenzen der Concentration ihre Bewegung conserviren, wenn die Aenderung nur langsam vor sich geht, sie also gewissermaassen Zeit haben, sich derselben zu accomodiren. Man erinnere sich z. B., dass die Flimmerhaare in einem Tropfen Jodserum stundenlang fortschlagen, trotzdem dass die Flüssigkeit unter dem Deckglas fast ganz verdunstet, also viel concentrirter als zu Anfang geworden ist. Die Bewegung zeigt sich dann allerdings ziemlich matt, lässt aber durch neue Flüssigkeit die frühere Lebhaftigkeit zurückkehren.

Von chemischen Agentien wirken Alkalien in geeigneter Concentration günstig auf Flimmerbewegung und alle anderen contractilen Substanzen **), während Säuren und Metallsalze auch hier selbst in grosser Verdünnung raschen Tod herbeiführen ***). Doch scheint der coagulirenden Wirkung der letzteren noch ein kurzer lähmungsartiger (oder tetanischer?) Zustand vorauszugehen, den man freilich nur bei sehr starker Verdünnung nachweisen kann. Die Bewegung wird nämlich durch dieselben sistirt, lässt sich aber, wenn man rasch günstige Flüssigkeiten zusetzt, wieder herstellen.

*) Kühne, Protopl. S. 86, 83, 41, 48.

**) Vgl. meine Notiz in Virchow's Archiv Bd. XXXVI. S. 145 fgg.

***) Vgl. Purkinje und Valentin a. a. O. — Vielleicht verdient die Einwirkung von Strychnin, Veratrin u. A. auf die Flimmerbewegung eine nochmalige Untersuchung, da sich die Angaben von Purkinje, Valentin und Sharpey (Todd Cyclop. I. 635) zum Theil widersprechen.

So wird durch Urin die Flimmerung allmählich schwächer und belebt sich z. B. durch Jodserum wieder. Mit verdünnter Essigsäure konnte ich vollkommenen Stillstand und durch rasches Verdrängen derselben mittelst Jodserum wieder allgemeine und dauernde Flimmerung hervorrufen. Ebenso wirkte Chromsäure von 0,2—0,0 2pCt.: durch einen rasch durchgeleiteten Strom von NaCl (0,5 pCt.) erholten sich die Haare und schlugen noch stundenlang weiter. Das Experiment konnte mehrmals am selben Präparate wiederholt werden; allmählich werden freilich dabei die Haare dunkler, brüchig, unregelmässig, in welchem Zustand sie nicht mehr belebbar sind *). Ein gleiches Stadium der Erregbarkeit ist nach der Einwirkung von SO_3CuO von 0,1—0,01 pCt. vorhanden, wenn man dasselbe rasch durch einen Strom von NaCl (0,5 pCt.) verdrängt.

In dieser Richtung liegen für die übrigen contractilen Substanzen noch wenige Beobachtungen vor **): man hat sogar bisher meist Alkalien und Säuren auf dieselbe Linie der Schädlichkeit gestellt. Genauere Unterscheidungen dürften auch hier analoge Verhältnisse wie bei den Flimmerhaaren ergeben.

3. Die Wirksamkeit mechanischer Reize auf die Cilien ist sehr bedeutend und desshalb leicht zu constatiren. Auffallender Weise ist dieses Factum in den letzten Decennien vollständig verkannt worden ***). Man kann den mechanischen Reiz in verschie-

*) Die Angabe von Hannover (Müller's Archiv für Anat. u. Physiol. 1840. S. 557), die auch in Lehrbücher übergegangen ist, dass CrO_3 von gewöhnlicher Concentration sogar conservirend auf die Flimmerbewegung wirke, ist demnach vollkommen irrthümlich und kann nur darauf beruhen, dass die CrO_3 bei seinem Präparate (einem Embryo) die Flimmerzellen der Gehirnhöhlen noch nicht erreicht hatte.

**) Kölliker wies die günstige Wirkung der Alkalien, die schädliche der Säuren und Metallsalze auf Spermatozoenbewegung nach (Siebold und Kölliker, Zeitschr. f. wiss. Zoologie. VII. 219 fgg.). Essigsäure von 0,5 pCt. hebt die Bewegungen der Bindegewebszellen auf: Kühne, Protopl. S. 118. Amöben und Actirophrys erhalten sich ganz gut in einem Brei von gebrannter Magnesia: ebenda S. 47, 65. Auffallend ist es, dass Rhizopoden, z. B. Actirophrys marina in Salzsäure selbst von 1 pCt. ihre Bewegungen behalten: Kühne in Du Bois und Reichert's Archiv 1859. S. 822, während Amöben, auch Actirophrys Eichhornii schon bei 0,1 pCt. HCl coaguliren: Kühne, Protopl. S. 49, 64.

***) Diese Thatsache hat ihr eigenes Schicksal gehabt: zuerst von J. G. Steinbuch (Analecten neuer Beobachtungen und Untersuchungen für die Natur-

dener Form anwenden: die früheren Untersucher brachten das Phänomen durch Erschütterung des Objecttisches oder durch Reizung des Präparates mit der Nadel hervor. Nicht selten gelingt es durch leises Klopfen auf das Deckgläschen oder mehrmaliges Lüften desselben, die Cilien für längere Zeit in Bewegung zu versetzen; am günstigsten wirkt aber ein Flüssigkeitsstrom, den man unter dem Deckgläschen durchgehen lässt. Die Stärke desselben lässt sich durch angelegte Fliesspapierstreifen von verschiedener Grösse leicht reguliren. Je kräftiger der Strom, um so rascher und allgemeiner tritt auch die Flimmerung ein; diejenigen Punkte des Präparates, welche vor dem Strom mehr geschützt sind, gerathen entsprechend später in Bewegung. Es kommt auf die Erregbarkeit des Präparates an, wie lange die einmal wachgerufene Bewegung sich erhält. Oft dauert sie mehrere Stunden an; hat sie sich endlich verloren, so lässt sie sich durch denselben Reiz noch oftmals wieder hervorrufen. Dieses Verhalten lässt sich durchaus nicht auf Veränderung in der Concentration der umgebenden Flüssigkeit und dadurch geänderte Diffusionsverhältnisse beziehen, da die entzogene Flüssigkeit immer durch dieselbe Mischung ersetzt wird, da ferner ohne alle Aenderung im umgebenden Medium die Erschütterung schon allein zur Wiederbelebung der Cilien hinreicht. Dass es nicht etwa rein passive Bewegungen sind, hervorgebracht durch die beunruhigte Flüssigkeit, ergibt sich daraus, dass die Bewegung, einmal angeregt, von selbst stundenlang fortdauert, dass sie in nichts von der gewöhnlichen Flimmerbewegung sich unterscheidet, endlich dass, wenn die Haare wirklich todt sind, sie auch durch den stärksten Strom nicht aus ihrer angenommenen Stellung gebracht, geschweige in rhythmische Thätigkeit versetzt werden.

kunde 1802. S. 66) entdeckt und vollständig richtig beschrieben, später von Erman (Abhandlungen der Königl. Acad. d. Wiss. in Berlin. 1819. S. 214), Purkinje und Valentin (De phaenom. p. 70; vgl. auch Schiff, Physiol. I. 12) bestätigt, wurde sie von Sharpey ganz unbegründeterweise in Frage gestellt (a. a. O. p. 634). Sh.'s Autorität scheint einen solchen Einfluss gehabt zu haben, dass selbst Valentin späterhin [in Wagner's Handwörterbuch der Physiol. I. (1842.) 510] seine früheren Angaben wesentlich beschränkte und kein anderer Untersucher sich seither die Mühe genommen, den Sachverhalt noch einmal zu prüfen.

Schon oben habe ich angedeutet, dass der mechanische Reiz besonders bei der Wiederbelebung nach Einwirkung höherer Temperaturen zu statten kommt, da die Bewegung hierdurch viel rascher und allgemeiner einzutreten pflegt, als ohne denselben. Aber auch nach Erstarrung durch Kälte hat oft die mechanische Einwirkung ohne allen Temperaturwechsel denselben Erfolg: es genügt selbst das Anfassen und Ausbreiten eines Präparats, um die Flimmerung wachzurufen. Man ist dann erstaunt, bei verhältnissmässig niedriger Temperatur dieselbe allgemein verbreitet zu sehen, bei einer Temperatur, die doch sonst, wenn mechanische Einflüsse ausgeschlossen sind, unbedingt Stillstand der Cilien herbeiführt. Ganz so wirkt der mechanische Reiz an etwas älteren Präparaten, wo die Flimmerbewegung unter sonst günstigen Bedingungen spontan zum Stehen gekommen war, vorausgesetzt, dass die Vitalität des Gewebes noch nicht ganz erloschen ist.

Die Zugänglichkeit der Flimmerhaare für mechanische Einwirkungen stimmt mit dem, was wir vom Muskel wissen. Die anderen contractilen Substanzen sind darauf noch nicht hinlänglich geprüft worden; doch sprechen auch hier einzelne Thatsachen für ein analoges Verhalten *).

Ja es scheint mir nicht undenkbar, dass der mechanische Reiz, komme er nun in Form von Muskelbewegungen der benachbarten Gewebe (ich erinnere z. B. an den Flimmerbelag des Pericards, der Lungen, des Eileiters der Frösche) oder als über die Flimmerzellen wegströmende Flüssigkeit z. B. bei den Infusorien, Kiemen von Anodonta) zur Geltung, — dass der mechanische Reiz ein wesentliches ursächliches Moment für die continuirliche Thätigkeit der Cilien im lebenden Körper bildet **), obschon freilich diese letztere auch aus rein inneren Ursachen hervorgehen könnte.

*) Vgl. Kühne, Ueber mechanische Reizung der Hornhautkörperchen: Protopl. S. 125 fg.

**) Diese Hypothese hat schon Steinbuch a. a. O. S. 67 fg. sehr scharf formulirt: „mir scheint es, so schreibt er, gar keinem Zweifel unterworfen zu sein, dass jene unwillkürliche Verrichtung der Kiemen (bei Larven von Triton) beim vollkommenen unverstümmelten Thiere eben so durch einen äusseren Reiz veranlasst werde, wie die Zusammenziehungen des Herzens durch den Reiz des Blutes“ etc., ein Vergleich, der freilich nach unserem jetzigen Wissen nicht mehr zutreffend ist.

Die angeführten Thatsachen, sowie die demnächst erscheinenden Beobachtungen von Dr. W. Kühne über den Einfluss verschiedener Gase auf die Flimmerbewegung lassen wohl keinen Zweifel übrig, dass wir es auch hier mit contractilen Gebilden zu thun haben. — Es wäre nun noch, was mir bisher nicht mit Sicherheit hat gelingen wollen, der Nachweis zu liefern, dass die Flimmerzellen aus contractilen Zellen sich entwickeln. Schon a priori darf man auf die Wahrscheinlichkeit einer solchen Genese schliessen, seit La Valette auf die Beziehung zwischen Spermatozoen und contractilen Hodenzellen aufmerksam gemacht; da wir ferner wissen, wie häufig (z. B. bei Infusorien) Contractilität im engeren Sinne und Flimmerbewegung an dasselbe Substrat gebunden sind. An den ausgebildeten Flimmerzellen höherer Thiere kommen auf Contractilität beruhende Gestaltveränderungen wohl nirgend vor. Billroth*) beschreibt zwar aus der Mundhöhle von Amphibien Flimmerzellen, welche ausser der Wimperung noch Contractionen der ganzen Zelle erkennen lassen. Ich habe dergleichen niemals an der angegebenen Stelle beobachtet; nur an den Kiemen von Tritonlarven sah ich öfter Epizoen, die mit den von Billroth beschriebenen Zellformen sehr verwandt, wo nicht identisch sind. Wenn sie in grosser Zahl vorhanden sind, so können sie einen zusammenhängenden Epithelialüberzug simuliren; sind sie nur spärlich, so ist eine Verwechselung mit der wirklichen Flimmerbekleidung der Kiemen ganz unmöglich.

Es wäre wünschenswerth, wenn nun auch die Spermatozoen in dieser Richtung einer umfassenderen Prüfung unterzogen würden, es werden sich auch hier die mannigfachsten Analogien mit den contractilen Substanzen ergeben. So ist z. B. die schädliche Einwirkung der Kohlensäure leicht zu constatiren; ebenso sicher ist, dass bei 40—42° C. absolute Bewegungslosigkeit (bei Frosch, Triton, Kröte) eintritt; Wiedererregbarkeit derselben ist wohl unzweifelhaft bei vorsichtig angestellten Versuchen nachweisbar.

*) Du Bois und Reichert's Archiv 1858. S. 174.

XIV.

Die Lepra caspica.

Von Dr. Oldekop in Astrachan.

Zufälligerweise ist mir in diesen Tagen in einem Separatabdruck aus Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin Bd. XXXI. ein Artikel des hiesigen Arztes H. Meyerson gegen mich, „Einige Bemerkungen über Hrn. Dr. Oldekop's Lepra caspica“ benannt, in die Hände gekommen. Ich erkannte in ihm sogleich denselben Artikel, nur in etwas veränderter Form, den er vor einiger Zeit gegen mich, in russischer Sprache, in der von Prof. Walter in Kiew herausgegebenen medicinischen Zeitschrift gerichtet hatte. Damals schrieb ich unter dem frischen Eindrucke, den jener Artikel auf mich gemacht hatte, eine Replik dagegen, die jedoch nicht im Drucke erschien, wofür ich der Redaction jener Zeitung aufrichtig Dank weiss, da ich mich, wie ich offen gestehe, zu sehr hatte hinreissen lassen. Das dadurch bedingte absolute Stillschweigen auf jenen Artikel mochte Hr. Meyerson für einen Erfolg gehalten und ihn veranlasst haben, denselben auch in einer deutschen Zeitschrift abdrucken zu lassen. Diess zur Geschichte dieser unerfreulichen Polemik.

Hr. Meyerson fühlt sich dadurch gekränkt, dass ich die hiesige Lepra eine caspica genannt habe, — weil von einer solchen Form der Krankheit bisher in keinem Handbuche die Rede gewesen ist. Nun, ich habe es gethan und mag im Unrecht sein, das Adjectivum nicht näher präcisirt zu haben, da es nach dem jetzigen Standpunkt der Wissenschaft doch keine andere Bedeutung haben kann, als nur die, die Oertlichkeit anzuzeigen, wo die Krankheit beobachtet worden ist. Uebrigens sehe ich darin noch kein grosses Unglück, und der Name lässt sich jedenfalls auch vertheidigen, wie sich diess aus Folgendem ergeben wird. Das Taufen der Krankheit ist mir doppelt zu verzeihen, weil ich ja, als ich meine Arbeit niederschrieb, durchaus keine Schriftsteller benutzt

habe, sondern nur das nach bestem Verständniss berichtete, was ich selbst gesehen und beobachtet hatte.

Hr. Meyerson unterscheidet, gestützt auf verschiedene Autoren, hier zwei verschiedene Formen der Lepra: die tuberkulöse und die anästhetische.

Diese Eintheilung entspricht den Thatsachen nicht; will man die Lepraformen eintheilen, so kann man nur eine tuberkulöse und eine nicht tuberkulöse anerkennen. Die tuberkulöse Form zerfällt aber in die acut und chronisch auftretende. Beide letzteren sind anästhetisch, während in der nicht tuberkulösen Form das Allgemeingefühl durchaus nicht alterirt erscheint. Die acut und chronisch auftretenden Formen würden nach der alten Eintheilung der anästhetischen und tuberkulösen entsprechen, während in der nicht tuberkulösen Form das Hautorgan im ganzen Verlaufe der Krankheit durchaus gar nicht verändert erscheint. In beiden Formen, sowohl der acuten als chronischen (Meyerson's tuberkulösen und anästhetischen) werden gleichmässig Tuberkel entwickelt, nur mit dem Unterschiede, dass während in der chronischen Form von Haus aus Tuberkel erscheinen, ohne dass der Kranke sich in seiner Gesundheit nur irgend wie beeinträchtigt fühlt, diese in der acuten Form erst dann auftreten, nachdem das Hautorgan schon alle die von mir angeführten Metamorphosen durchgemacht hat. Ist es so weit gekommen, so fallen beide Formen durchaus in eine zusammen, die man nicht mehr unterscheiden kann. Desshalb habe ich auch nur eine Form der Krankheit beschrieben, da in einer späteren Periode die Eintheilung in acut und chronisch unhaltbar wird.

Etwas anders ist es, wenn man die Lepra in eine tuberkulöse und nicht tuberkulöse eintheilt; diese unterscheiden sich während des ganzen Verlaufes scharf von einander, indem in der letzteren nie Tuberkel gebildet werden, die Haut stets ihr normales Ansehen behält und die Krankheit in den inneren Organen alle Phasen, wie auch in den anderen Formen durchmacht. Das Nähere hierüber habe ich in einer späteren Arbeit, die eben zum Drucke vorbereitet wird, präcisirt. Das aber haben alle Lepraformen gemeinschaftlich an sich, dass sie gelegentlich ganze Glieder absetzen, ein Prozess, der von grösseren oder geringeren Schmerzen begleitet ist.

Hiermit wäre ich zum ersten der wenigen Punkte des M.'schen Aufsatzes gelangt, in denen er selbständig als Kritiker auftritt. Wenn nun Hr. M. versichert, dass ein Absetzen von Gliedern in der tuberkulösen Form nicht vorkommt, also das gerade Gegentheil von meiner Behauptung, so beweist diess nur, dass davon in den von ihm benutzten Schriftstellern nichts steht oder dass er selbst so etwas nicht gesehen hat, oder aber auch dass er es einfach nicht wahr haben will. Denn anders kann ich es nicht verstehen, eine Thatsache zu negiren, die wohl jeder hier bei nur einiger Aufmerksamkeit gewiss bald beobachten kann. Auch jetzt, in diesem Augenblick, befindet sich ein Kranker mit der tuberkulösen Form im Hospitale, dem ein solches Schicksal bevorsteht.

Der folgende Punkt der M.'schen Arbeit lässt in mir den Verdacht aufsteigen, dass er in der Elephantiasis Graecorum und Arabum nur den Ausdruck einer und derselben Krankheit sieht. Nun, das will ich nicht weiter untersuchen, muss aber bemerken, dass wer die letztere selbst gesehen und untersucht hat, auch in ihr eine Krankheit erblickt, die mit der Lepra nichts gemein hat, da sie ein ganz selbständiges Leiden für sich darstellt. Das ist auch der Grund, warum ich mit dem Namen Elephantiasis unzufrieden bin. Er ist es, der Verwirrung gebracht hat und daher möchte ich diesen Namen auch nur für die Elephantiasis Arabum allein reservirt wissen, — während für die Elephantiasis Graecorum der Name Lepra allein zu gebrauchen wäre, so dass also unter Lepra und Elephantiasis künftig zwei ganz verschiedene Krankheiten zu verstehen sein würden, wodurch jede Verwirrung unmöglich wird.

Der in meiner ersten Arbeit über Lepra im Anfange behandelte Fall war, wie später die Section erwies, durchaus kein so einfacher, wie Hr. M. meint annehmen zu können, wiewohl für solch eine Annahme in der Krankengeschichte durchaus kein Grund vorliegt, vielmehr er für mich zum Ausgangspunkte mancher neuen Entdeckung geworden, von denen ich, wenigstens in den mir zu Gebote stehenden Autoren nichts verzeichnet gefunden habe. Wie ich es auch damals schon aussprach, hielt ich ihn für einen erst sich entwickelnden Fall von wirklicher Elephantiasis und sah darin nur eine Bestätigung der Ansicht von der Verwandtschaft

der Elephantiasis mit der Lepra. Diess ist aber falsch, wie ich es in meiner späteren Arbeit entwickelt habe, nachdem ich Gelegenheit hatte, die Elephantiasis specieller an Kranken und Cadavern zu studiren. Jener Kranke starb, und die Untersuchung der Testikel ergab, dass auch das Genitalsystem von leprösen Destructionen, die sich, wie weitere Beobachtungen und Untersuchungen bestätigten, in beiden Geschlechtern entwickeln, durchaus nicht frei ist. Ich benutze diese Gelegenheit, dieser Entdeckungen auch hier zu gedenken, wäre es auch nur um zu beweisen, dass ich meine Untersuchungen über die Lepra noch nicht geschlossen habe. Das Erkranken des Scrotum bei Leprösen war auch schon früher bekannt und hat nichts Besonderes an sich, anders verhält es sich aber mit den Destructionen in den inneren Geschlechtstheilen, die ich, wie ich glaube, zuerst entdeckt habe. Den Sitz der leprösen Destructionen der inneren Geschlechtstheile beim weiblichen Geschlechte bilden die Ovarien, die Eileiter und die Schleimhaut des Uterus; in der Vagina habe ich bisher davon noch nichts entdecken können. Sie werden nicht alle gleichmässig oder in einer gewissen Reihenfolge befallen, sondern es erfolgt diess bei den einzelnen Individuen verschieden, bald zuerst hier, dann dort u. s. w. Sie sind die Veranlassung zum Erscheinen eines leprösen Fluor albus mit nymphomanischen Symptomen, die aber aufhören, sobald das Genitalsystem tiefer ergriffen und die normale Structur der Ovarien zerstört worden ist. Im männlichen Geschlechte entwickeln sich lepröse Geschwüre in der Urethra, in der Fossa navicularis, im Samenleiter und den Hoden, begleitet von einem leprösen Tripper mit priapischen Erscheinungen. Diess mag der Grund gewesen sein, warum man die Krankheit früher mitunter auch Satyriasis genannt hat. Eine bestimmte Reihenfolge in der Erkrankung der einzelnen Theile des Genitalsystems habe ich auch hier nicht entdecken können; es tritt dieser Zeitpunkt bald früher, bald später ein, ist allen Formen der Lepra eigen, und bei weiterem Fortschreiten der Krankheit höchst wahrscheinlich wohl bei allen Kranken vorhanden, obgleich ich es nicht bei allen anatomisch habe nachweisen können, vielleicht nur desshalb, weil die übrigen Destructionen früher schon dem Leben ein Ende gemacht hatten. Ich habe diese Erscheinungen sowohl bei Kindern als Erwachsenen, bald in einem früheren, bald in einem sehr späten Sta-

dium der Krankheit beobachtet. Das lepröse Geschwür auf den Schleimhäuten des Genitalsystems unterscheidet sich nicht von denen auf anderen Schleimhäuten. Im Ovarium entsteht es auf einem seiner Oberfläche nahe befindlichen Graaf'schen Körperchen, zerstört dieses und zieht dann allmählich das ganze Stroma mit in die Zerstörung hinein. Im Hoden entstehen lepröse Destructionen, so weit meine bisherigen Untersuchungen reichen, an der Uebergangsstelle der Samenkanälchen in den Nebenhoden. Die Kanälchen schwellen hier zuerst an und entzünden sich. Von diesem Mittelpunkte aus strahlt der Zerstörungsprozess sowohl auf den Nebenhoden als auf den Hoden selbst aus; auf der Innenfläche der Samenkanälchen entstehen perforirende Geschwüre, so dass die Lumina der einzelnen Kanälchen schwinden und an deren Stelle findet man längliche Cavernen, gefüllt mit leprösem Eiter, Resten von Kanälchen und Samenflüssigkeit, welche letztere im späteren Verlaufe der Krankheit gar nicht mehr producirt wird. Der Hoden schwillt an, wird hart, gross, unempfindlich und höckerig. Daraus ergibt sich, dass die Fortpflanzungsfähigkeit Lepröser nur eine bedingte ist und nur so lange möglich, als das Genitalsystem noch intact geblieben ist.

Einen zweiten, seiner Kritik würdigen Punkt hat Hr. M. in den in meiner Arbeit angegebenen Zahlenverhältnissen über die beobachteten Kranken gefunden. Freilich bin ich zum Theil selbst daran Schuld, — ich hätte von Haus aus präciser sein sollen. Ich leugne es durchaus nicht und habe es auch nie geleugnet, dass zwischen den officiellen Berichten und meinen Angaben bedeutende Differenzen vorkommen und nothwendig vorkommen mussten, da jene Berichte nur die Kranken umfassen, die im Krankenhause sofort bei der Aufnahme als Lepröse erkannt und als solche verzeichnet worden sind, während alle Fälle, die nicht sogleich als solche erkannt wurden, nicht in die entsprechende Rubrik für Lepröse eingetragen werden. — Diess geschah und geschieht z. B. im Falle, wenn ein Lepröser mit der nicht tuberkulösen Form aufgenommen wurde, an dem anfänglich nichts entdeckt wurde, was nur im Entferntesten auf Lepra deutet, — er klagt z. B. nur über Schmerzen in den Gelenken und zeigt das Bild eines Gelenkrheumatismus, da wurde und wird der Kranke zu den rheumatischen gerechnet und später wenn die Krankheit als Lepra

erkannt wurde, können die Berichte nicht mehr umgeändert werden, da das eine grosse Verwirrung hervorrufen würde. Nur der Krankenbogen kann darüber Aufschluss geben. Dasselbe ist bei manchen Leprösen, die mit Skorbut aufgenommen wurden, geschehen, wo die skorbutischen Erscheinungen im Anfange die Lepra vollständig verdeckten etc. Die Differenz musste endlich noch grösser werden, da nicht alle beobachteten Leprösen im Krankenhause aufgenommen waren; hat ja doch Hr. M. mir selbst solche Kranke zugeschickt, wie das auch noch von anderen Collegen geschehen ist; ferner habe ich in der Stadt selbst Lepröse behandelt und endlich waren mir sämmtliche Leprösen aus den Fischereien des Fürsten Dolgoruki zur Verfügung gestellt. Diess zur Erklärung jener Differenzen.

Hr. M. meint weiter, die Lepra sei hierher eingeschleppt worden und könne sich hier nicht entwickeln. Er beruft sich dabei auf die Benennung Krimskaja Bolosan und die damit zusammenhängende Sage. Dagegen habe ich einzuwenden, dass diese Benennung auch sehr wohl ohne Einschleppung der Krankheit hier geläufig geworden sein kann, z. B. durch Leute, die die Krankheit dort und hier gesehen haben; denn wenn die Donischen Kosacken (in deren Heimath, an den Nordufern des Schwarzen und Asowschen Meeres, die Krankheit ja ohnehin vorkommt) aus der Krimm die Krankheit in die Heimath gebracht haben, so kann darunter unmöglich das Wolga-Delta verstanden werden, weil diese Kosacken ja eben am Don und nicht an der Wolga wohnen. Für die gemeine Entwickelung der Krankheit hier an Ort und Stelle spricht aber auch noch das Faktum, dass z. B. von frisch hier Angesiedelten aus dem Oberlande (wie solches die Regierung von Zeit zu Zeit vorgenommen hat und denen man besondere Ländereien angewiesen hatte, so dass die neuen Ansiedelungen sich selbständig entwickeln konnten) — diejenigen vollständig gesund geblieben sind, die sich mit Viehzucht beschäftigten, während unter denen, die sich dem einträglichen Fischfange ergaben, bald die Lepra zum Vorschein kam. Diess scheint Hr. M. nicht zu wissen.

Hr. M. findet, ich hielte das Klima Aegyptens und das hiesige Delta für gleich, während ich doch beide Klimate nur ihrer Aehnlichkeit wegen verglichen habe. Jeder wird mir aber darin beistimmen, dass zwischen Aehnlichkeit und Gleichheit noch ein

grosser Unterschied existirt. Nicht so Hr. M. Er findet es nicht richtig, dass in Aegypten Vegetationsmangel ist und beruft sich dabei auf Oasen und Nilüberschwemmungen, vergisst aber, dass das Nilthal nur so weit überhaupt fruchtbar war und ist, als es künstlich bewässert wurde, und dass es zu diesem Behufe auch eingedämmt werden musste, ganz dieselben Bedingungen, wie sie im Wolga-Delta gelten: auch hier ist nur soweit überhaupt Vegetation möglich, als das Land berieselt oder überschwemmt wird, und wir haben hier nur desshalb Sümpfe und Moräste, weil es bisher unmöglich war, den Fluss so einzudämmen, wie es die alten Aegypter mit dem Nil ausführten. Was nun die Oasen in der Wüste betrifft, so würden sie wohl bald das Schicksal der hiesigen Gärten theilen, wenn sie keine unausgesetzte Pflege hätten; er vergisst, dass die Oasen alle sehr tief liegen und stets mit einem schützenden Walle umgeben sind, der das Verschütten durch den Wüstensand verhindert, also wiederum ähnliche Verhältnisse, wie sie hier vorkommen.

Mein Gegner meint, ich hätte die hiesigen Temperaturverhältnisse zu hoch angegeben und beruft sich dabei auf die Beobachtungen, die in der Admiralität und im Gymnasium gemacht worden sind. Die meinigen habe ich beim Hospitale gemacht, und dabei hat es sich später ergeben, dass bei sonst gleichen Thermometern die Temperatur auf der Anhöhe des Hospitals mit der in der Stadt um 3° differirt; das Thermometer beim Hospitale zeigt im Sommer 3° mehr Wärme und im Winter 3° mehr Kälte. Diess hängt wohl davon ab, dass die Sonne hier im Sommer stärker auf die Umgebung einwirken kann, als in der Stadt, und im Winter die Winde hier einen freieren Zutritt haben.

Hr. M. gibt mir weiter Anweisung, wie man das Wort Wswar zu schreiben habe. Ich hatte das Wort in meiner Arbeit mit russischen Buchstaben geschrieben und glaubte, man würde es auch mit russischer Schrift drucken, aber statt dessen ist diess sehr unglücklich mit lateinischer Schrift geschehen und am Ende des Wortes, statt des harten russischen Jar nur ein k hineingedruckt. Nun, das Ganze ist einfach ein Druckfehler und verdiente als solcher in einer Kritik keiner Erwähnung.

Hr. M.'s Kritik meiner Ansicht über das Vorkommen der Krankheit finde ich, mindestens gesagt, sehr gezwungen. Er greift ohne weiteres Worte aus ihrem Zusammenhange und entdeckt da-

durch Widersprüche, ganz wie es ihm gefällt. Dasselbe thut er noch einmal und kühner mit der Behauptung, ich hätte die alten Juden für ein Fischervolk gehalten! Wo habe ich davon gesprochen oder wo habe ich daran nur gedacht, dass im Alterthume Fischereien ebenso grossartig betrieben worden seien, als heut zu Tage? Davon ist in meiner Arbeit nirgends die Rede; wohl aber ist auf den Zusammenhang des Vorkommens der Lepra in der Jetztzeit mit Orten, wo der Fischfang im Grossen betrieben wird, hingewiesen. Dass aber auch im Alterthume die Lepra mit dem Fischerleben im Zusammenhange gestanden hat, geht unter Anderem z. B. aus dem Neuen Testamente hervor. Wir sehen Christus Lepröse in der Umgebung des See's Tiberias heilen, der bekanntlich recht fischreich war und dessen Ufer von Fischern bewohnt wurden, aus denen er auch zum Theil seine Schüler wählte. Doch sei diess nur beiläufig bemerkt. Um mir aber das Gegentheil von meiner Meinung zu beweisen, führt Hr. M. mir Kranke aus meinem Hospitale vor, die nicht auf den Fischereien gelebt haben sollen. Es ist wahr, er hat die angeführten Kranken befragt, und sie haben ihm das von ihm Berichtete gesagt, — nur schade, dass sie ihm nicht die Wahrheit gesagt haben; denn grade dieselben Kranken sind ohne Ausnahme auf den Fischereien gewesen, wie sie diess selbst in Gegenwart des von Hrn. M. angeführten zweiten Arztes bezeugt haben. Auf meine Frage, warum sie es ihm, dem Hrn. M., verschwiegen hätten, antworteten sie lachend mit der Gegenfrage: wozu sollten wir es ihm denn sagen? Man muss nämlich wissen, kein Lepröser gesteht es gern ein, auf den Fischereien gelebt zu haben, weil darin gewissermaassen ein Vorwurf liegt, der so weit geht, dass das Wort Watashni oder Watashnaja, d. h. ein zu den Fischereien Gehöriger, unter dem Volke gradezu zu einem Schimpfworte geworden ist, wie man sich davon leicht bei jedem Streite, der zwischen dem gemeinen Volke ausbricht, überzeugen kann. Wenn Jemand dem Anderen etwas recht Verächtliches sagen will, so sagt er Watashni oder Watashnaja, d. h. er will damit sagen: Du bist ein Mensch, von dem man Alles erwarten kann, Du hast ja auf den Fischereien gelebt.

Wahrhaft grossartig im Nichtwahrnehmen wird Hr. M. in dem geologischen Bilde, das er vom Astrachan'schen Boden entwirft. Wir erfahren daraus unter Anderem, dass die Hügel, auf denen die

Weingärten angelegt sind, aus Sand bestehen und dass dieser Sand aus dem einfachen Grunde sehr wenig salzhaltig ist, „weil das Salz vom Schnee- und Regenwasser aufgelöst und in die Niederungen abgesetzt wird.“ Was soll nun zu diesem Passus Jemand sagen, der hier einige Zeit gelebt hat oder der irgend einen Reisebericht über die hiesigen Gegenden zu Rathe zieht? Hr. M. fährt hier 16 Jahre lang täglich umher und hat noch nicht bemerkt, dass er auf fast reinem gelben Thon sich bewegt hat, der nur eine verschwindend kleine Quantität Sand enthält. Schon der Umstand, dass auf denselben Hügeln, auf denen die Obstgärten sich befinden, auch alle unsere Ziegelbrennereien angelegt sind, hätte ihn darüber eines Besseren belehren müssen, da man eben aus Sand keine Ziegel oder Backsteine herstellen kann. Der Thon ist der Grund, warum der Boden hier beim geringsten Regen so schlüpfrig und in der grossen Sommerhitze rissig und dabei steinhart wird. Die Höhenzüge oder vielmehr Hügelreihen, die sich über das jetzige Niveau des Flusses (Wolga) nicht über 36 Fuss erheben, verdanken ihre Entstehung dem Flusse, wie solches in allen Deltaländern grösserer Flüsse vorkommt, und haben daher auch alle einen parallelen Lauf von Westen nach Osten, während die Strömung des Flusses von Norden nach Süden geht. Das Salzlager aber befindet sich tief unten im Boden. Die Hügelketten wurden allmählich vom Flusse auf jene Salzlager abgesetzt und durch die Feuchtigkeit das Salz aus der Tiefe weiter hinauf ausgezogen, so dass also, je höher die Hügel wurden, auch ihr Salzgehalt stetig mit der Höhe abnimmt. Das Regen- oder Schneewasser hat darauf aber gewiss nur einen sehr geringen oder wahrscheinlich gar keinen nachweisbaren Einfluss. Die Niederungen sind aber nur desshalb salzhaltiger, weil sie den unterirdischen Salzlagern, die sich ebenfalls in parallelen Richtungen hinziehen, bedeutend näher liegen. Es liegt auf der Hand, dass in solchem Boden, ohne künstliche Bearbeitung an Vegetation überhaupt und an Obstbau in specie nicht zu denken ist, selbst wenn das Klima dazu auch noch so günstig wäre.

Ich hatte in meiner Arbeit behauptet, das Schilf entwickele beim Verbrennen einen Chlorgeruch; — diess wird von Hrn. M. negirt, weil die Halophyten, wie Salicornia und Salsola, beim Brennen keinen solchen Geruch entwickeln! — Eine sonderbare Logik,

diess — seit wann gehört das Schilf zu den Halophyten? Das Schilf enthält aber neben Chlor auch Schwefelverbindungen; aus den letzteren wird der Schwefel beim Brennen zum Theil befreit und verbindet sich mit den Chlorsalzen, wobei das Chlor frei wird — daher jener eigenthümliche penetrante Chlorgeruch beim Verbrennen des Schilfes.

Hr. M. hat in meiner Arbeit die Gelegenheitsursachen zur Lepra mit keiner Silbe erwähnt gefunden — das ist schade, ich würde ihm rathen, die Arbeit noch einmal durchzulesen, da ich klar und deutlich zu solch einer Gelegenheitsursache jede Erkältung rechne, wie ich es auch ausdrücklich angegeben habe.

Was nun die Pathogenese der Lepra betrifft, so gehen unsere Ansichten darüber völlig auseinander. Hr. M. resümirt die von mir angeführten ätiologischen Momente kurz und lakonisch: Salz, Fisch und Fischthran in allem nur Möglichen; — dazu habe ich nun noch Fischthran im Blute Lepröser hinzuzufügen. — Wenn man nehmlich aus leprösem Blute den Blutkuchen vom Serum abgesondert und ersteren bis zur Trockene eingedampft hat, so erhält man diess überraschende Resultat, indem man das trockene Residuum mit Aether auszieht. Giesst man den ätherischen Auszug auf einen flachen Gegenstand (Uhrgläschen) und lässt ihn sich verflüchtigen, so scheiden sich daraus zwei Fette ab, ein weisses, geruchloses und hartes und ein gelbliches, wasserklares und flüchtiges, das den unzweifelhaften Geruch nach Fischthran oder besser gesagt nach frisch gesalzenen fetten Fischen hat.

Hr. M. glaubt eine Hauptstütze für seine Ansichten in den Untersuchungen der Spedalskhed von Danielssen und Boeck gefunden zu haben. Wenn selbst in jüngster Zeit Dr. Hirsch in seiner historisch-geographischen Pathologie diese Krankheit auch zur Lepra zählt, so stehen doch auch andererseits nicht minder gewichtige Autoritäten dagegen, indem sie in ihr eine degenerirte Syphilis vermuthen, während andere sie für einen Bastard der Syphilis und Lepra halten; jedenfalls wird es gut sein, erst abzuwarten, was Prof. Hebra, der, wenn mir Recht ist, die Krankheit neuerdings untersucht hat, über sie äussern wird.

Was die von M. angeführten Blutanalysen betrifft, so muss ich, nach meinen eigenen Analysen zu urtheilen, die ich in der zweiten Ausgabe meiner Arbeit mitgetheilt habe, bemerken, dass

nicht allein das Albumin vermehrt erscheint, dass es vielmehr richtiger zu sagen ist, dass in dem Maasse, als der Wassergehalt des Blutes verringert ist, auch das Verhältniss seiner übrigen Bestandtheile, dem normalen Blute gegenüber, vergrössert erscheint; man also folglich nicht seinem Albuminreichthum allein die leprösen Erscheinungen beizumessen hat. Ebensowenig kann ich damit übereinstimmen, dass das überschüssige Albumin „in Form von Knoten oder Tuberkeln" auf den Schleim- und serösen Häuten abgelagert werde. So viel und genau ich in den von mir angestellten Sectionen danach geforscht habe, nie habe ich auf diesen Häuten oder sonst wo, ausser in der äusseren Haut, Tuberkel finden können; eben so wenig sind es aber auch unorganisirte Massen, wie man nach dieser Angabe schliessen muss. Was aber Hr. M. mit den Worten „diese Blutdyskrasie (abnormer Reichthum an Albumin) wird hauptsächlich durch erbliche Anlage hervorgebracht" — sagen will, ist völlig unverständlich. So können sich Danielssen und Boeck unmöglich ausgedrückt haben.

Die Heredität der Krankheit anlangend, so muss ich bis jetzt ihr widersprechen, da mir bisher noch kein Fall davon vorgekommen ist, auch Hr. M. keinen angeführt hat.

Nur um mir zu widersprechen, will Hr. M. die von mir angegebenen äusseren Ursachen zur Entwickelung der Krankheit nicht gelten lassen und führt als Gegenbeweis überhaupt nur „Luftfeuchtigkeit, enge überfüllte Wohnungen, mangelhafte Nahrung, Unreinlichkeit, dürftiges Leben" an. Nun bitte ich aber zu bedenken, was hat er damit gesagt? Ist er damit dem Grunde der Krankheit näher gekommen? Ist es ihm noch nie in den Sinn gekommen, dass, wie diess jegliches Handbuch der Pathologie zum Ueberflusse beweist, diesen selben von ihm angeführten Verhältnissen die Schuld zur Erzeugung aller nur immer möglichen Krankheiten gegeben wird? Es ist wunderbar, dass dieselben Ursachen so unendlich verschiedene Wirkungen haben sollen. Schon diess allein hätte Zweifel in ihm an der Richtigkeit seiner Nachbeterei erwecken müssen.

Zuerst berichtet er, der Thermometer steige hier im Sommer mitten am Tage in der Sonne bis zu +45° R. Nun das mag wahr sein, doch scheint Hrn. Meyerson's Thermometer etwas fehlerhaft zu sein; zudem währt ja auch der Sommer hier ziemlich lange und

es ist nicht gesagt, zu welcher Zeit die Beobachtungen gemacht worden sind. Nach meinen Beobachtungen beträgt die höchste Höhe des Thermometers, welche im August eintritt, nicht 45°, sondern 57° R., wenn man das Thermometer in reinen Sand einsenkt, der den Sonnenstrahlen längere Zeit ausgesetzt gewesen ist. Aber wenn er meint, dass ausser der hohen Lufttemperatur auch die „ungeheuere Wassermenge, die einen Theil Astrachans und seine Umgebung überschwemmt“, mit zur Verdünnung der Luft beiträgt, so ist das etwas noch nicht Dagewesenes. Das droht alle bisher gültigen Lehren der Physik umzustürzen. Bis jetzt galt es für ausgemacht, dass, wenn sich grosse Wassermassen in einer erhitzten Luft befänden, diese auch stark verdunsten, wobei Wärme gebunden wird, es also kühler, die Luft also mithin dichter werden muss. Gleich im folgenden Punkte entwickelt er wenigstens ebenso eigenthümliche Lehren. Nach ihm wäre der Sauerstoff der Luft zur Sanguification nöthig! Ich habe bisher immer geglaubt, der Sauerstoff diene nur zur Oxydation des Blutes und leite damit in den Lungen den Verbrennungsprozess ein, durch den die thierische Wärme im Körper unterhalten wird, — doch das ist jetzt anders geworden! Es war ein schöner Traum, diesen hat Hr. M. mit einem Federzuge zerstört, — mögen es ihm die Götter verzeihen! Aber er geht noch weiter; nach ihm enthält die hier in der tropischen Hitze eingeathmete Luft weniger Sauerstoff, als zur vollständigen Oxydation des Blutes nöthig. Diess ist eine Erscheinung, die an und für sich wahr sein mag, nur zieht Hr. M. daraus nur ihm eigenthümliche Consequenzen. Er vergisst dabei 1) dass während der Sommerhitze die Thätigkeit der Lungen derselben Ursache wegen eben eine erhöhte sein muss, d. h. dass der Athmungsprozess durchaus ein beschleunigter ist, um eben durch die beschleunigten Inspirationen die den Lungen durchaus nöthige Quantität Sauerstoff herbeizuführen. 2) Vergisst er dabei, dass wir unter einem erhöhten atmosphärischen Drucke hier leben, da wir uns bis über 30 Fuss unter der Meeresoberfläche befinden, so dass also der eingeathmete Luftstrom mit bedeutend grösserer Gewalt in die Lungen steigen muss, als bei gewöhnlichen Verhältnissen. Er vergisst, dass, da der atmosphärische Luftdruck ein grösserer ist, hier der Siedepunkt des Wassers auch nicht mit 80° R. zusammentrifft und zusammentreffen kann, —

sondern dass er zwischen 80° und 85° liegt. Ich habe freilich aus Artigkeit nur gesagt, er habe diess alles vergessen, bin aber eigentlich geneigt zu glauben, dass er davon bisher nichts gewusst hat. Wollte ich aber nun weiter ebenso so speciell die von Hrn. M. angeführten weiteren Punkte analysiren, so würde mich diess zu weit führen. Ich werde mich dabei also kürzer fassen, um nur Einiges herauszuheben.

Hr. M. kämpft gegen jeden Connex der Pathogenese mit Fischen oder Fischereien und führt dagegen Gegenbeweise an; doch glaube ich nicht, dass diese Beweise sehr stichhaltig sind. Wenn ich auch mit seinen Gegenbeweisen übereinstimme, so glaube ich dennoch, dass durch sie allein, ohne Einfluss der von mir angeführten Ursachen, sich nimmermehr die Lepra entwickeln werde. Und die Heredität der Krankheit habe ich, wie schon früher bemerkt, bis jetzt noch in keinem einzigen Falle nachweisen können, was auch Danielssen und Boeck dagegen geschrieben haben mögen, wobei aber meiner Meinung nach wohl noch der Umstand in Rechnung gebracht werden muss, dass die Spedalskhed, wenn sie überhaupt reine Lepra ist, wohl durch klimatische Einflüsse, wie sie der Norden und Süden mit sich bringt, ihren Charakter verändert haben mag, wie wir diess ja auch unter ähnlichen Verhältnissen in anderen Krankheiten beobachten.

Was das Alter der von der Lepra Ergriffenen betrifft, so konnte ich wohl damals, als ich die Arbeit schrieb, mit Fug und Recht behaupten, dass bis zur Pubertät keine Erkrankungen vorkämen, einfach, weil ich bis dahin noch keinen Fall einer früheren Erkrankung beobachtet hatte; jetzt, wo ich darin mehr Erfahrungen gesammelt habe, muss ich meiner früheren Ansicht noch hinzufügen, dass ich schon 5jährige Kinder (übereinstimmend mit Danielssen und Boeck) leprös gesehen habe. Bei Säuglingen ist mir so etwas jedoch nicht vorgekommen, obgleich ich einige dergleichen, von leprösen Eltern geborene, gesehen habe. Was nun aber jene Kinder vom 5ten bis zum 11ten Lebensjahre betrifft, die ich beobachtet habe, so konnte auch bei ihnen von keiner Erblichkeit die Rede sein, da sie die Eltern, die beide gesund waren, in den Sommermonaten auf die Fischereien im Kaspischen See begleitet hatten und im Verlauf von 3 Monaten nicht gelandet waren. Somit war also an Reinlichkeit nicht zu denken, die

Nahrung hatte aber nur in Fischen und Brod bestanden, und die Folgen davon zeigten sich sofort, als sie im Herbste das Wasser verliessen. Die Kinder hatten den Eltern beim ersten Reinigen und Salzen der Fische schon auf dem Meere behülflich sein müssen.

Wenn Hr. M. glaubt, dass er mit dem Beweise, die Tuberkel kämen auch an der Fusssohle vor, eine grosse Entdeckung gemacht hat, so konnte ich früher darüber nicht berichten, bis ich solche selbst beobachtet hatte, und muss ich sagen, dass die Tuberkel auf allen Körpertheilen in der äusseren Haut vorkommen können, doch gehört ein so ausgebreitetes Vorkommen derselben immer nur zu den grössten Seltenheiten. Die leprösen Augendegenerationen anlangend, so wundere ich mich, dass Hr. M. sie bei so guter Gelegenheit nicht beschrieben hat, da er sie doch früher, als ich, gesehen zu haben behauptet. Ich habe sie 4 Mal beobachtet und glaube nach meinen bisherigen Erfahrungen, dass auch sie zu den Seltenheiten gehören und bin der Ueberzeugung, dass sie stets vermieden werden können, wenn solch eine Augenentzündung gleich in ihrem Anfange energisch behandelt wird; mir ist es wenigstens in zwei solcher Fälle vollkommen gelungen. Eine detaillirte Beschreibung von vollständig leprös destruirten Augen muss ich für eine spätere Zeit aufbewahren, da ich eben noch mit der Untersuchung solcher Augen beschäftigt bin.

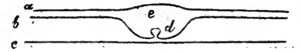
Nachdem Hr. M., nach seiner Ansicht, den ganzen Schwindel in meiner Arbeit aufgedeckt zu haben meint, will er mich endlich noch ganz vernichten, — er findet unter anderem, dass das Resultat meiner mikroskopischen Untersuchungen „so ziemlich“ mit dem übereinstimmt, was man im Canstatt Bd. II. S. 266 findet, nur mit dem Unterschiede, dass dort von Pachydermie die Rede sei. Ich bemerke hierbei, dass Hr. M. den Werth seines Fundes in der deutschen Ausgabe seines Artikels etwas niedriger angesetzt hat; im Russischen heisst es einfach, es sei ein Plagiat aus dem Canstatt. Nun bitte ich aber Jeden Beides, sowohl den Canstatt, als auch das, was ich geschrieben, zu vergleichen, ob es dasselbe ist. Ich glaube nicht, vielmehr bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass Hr. M. weder den Canstatt noch auch mich im Mindesten verstanden hat.

Um mich noch des Weiteren über meine Unzuverlässigkeit zu belehren, führt Hr. M. ein langes Citat aus Danielssen und

Boeck an. Wenn Hr. M. sich befleissigt hätte, das von mir Beschriebene mit der Natur zu vergleichen, so würde er bald gesehen haben, dass wir etwas ganz Verschiedenes beobachtet haben: Danielssen und Boeck sprechen von einer amorphen Masse, die in ein Fibrillargewebe, das sich in der gesunden Haut ausbreitet, eingelagert ist, also von etwas, das an eine Krebsdegeneration erinnert. Ich hingegen habe ausser dem normalen Filzgewebe, aus dem die Cutis besteht, in ihr nichts entdecken können, ebenso wenig wie ich einen Tuberkel ursprünglich als etwas Amorphes gesehen habe; im Gegentheil, der Tuberkel besteht aus einer vollständig organisirten Masse, mit einem fein verzweigten Gefässnetze, das ihm ganz das Ansehen eines Polypen gibt. Natürlich muss man früher die darüber hinweggehende Epidermis entfernt haben. In der lebenden Cutis nimmt sich ein Tuberkel von der Grösse einer gequollenen Erbse auf dem Durchschnitt etwa so aus *):



wo a die Epidermis, b den Papillarkörper und die Schicht zwischen b und c die Cutis vorstellt, d stellt die vergrösserte Papille dar, die zusammen mit der darüber hinweggehenden Epidermis den Tuberkel bildet, der Zwischenraum e zwischen dem Tuberkel und der Epidermis ist so gering, dass letztere nur lose über ihn hinweggehen kann; man kann sie spalten, ohne dass es blutet, und so die vergrösserte Papille aufdecken. Das Bild verändert sich aber, wenn man denselben Tuberkel aus dem Cadaver untersucht, da hat er das Ansehen:



Die Buchstaben haben dieselbe Bedeutung wie früher, der Zwischenraum e ist aber mit klarem Serum gefüllt. Nach dem Tode fällt der Tuberkel zusammen, und war er im Leben klein, so fällt es oft schwer, ihn nach dem Tode wieder aufzufinden, während wenn er eine amorphe Masse enthielte, er unverändert stehen bliebe. An Stelle des Tuberkels findet man so nach dem Tode eine kleine mit Serum gefüllte Höhle, auf deren Grunde man die verschrumpfte Papille als kleines Wärzchen erblickt.

*) Fast scheint es überflüssig, zu bemerken, dass beide Zeichnungen nur eine schematische Bedeutung beanspruchen können.

Uebrigens scheint Hr. M. auch sein Citat nicht verstanden zu haben. Im Eingange desselben wird mehr die gesunde als die kranke Haut beschrieben, da eben das normale Gewebe noch vorwiegend ist, und da heisst es denn unter Anderem: „mais les follicules sebacés sont, en général, un peu gonflés“, also mit mir übereinstimmend, während Hr. M. dennoch behauptet, ich hätte das Entgegengesetzte gesagt. Wenn das Citat aber von einer späteren Periode sagt: la texture cutanée présente une masse homogène, so muss ich dem durchaus widersprechen, — im Gegentheil, die Haut zeigt sich nur so weit verändert, als eben die Metamorphose vorgeschritten ist, doch sind in ihr die normalen Bestandtheile stets noch zu unterscheiden. Ich finde überhaupt zwischen der Danielssen und Boeck'schen und meiner Anschauung nur den Unterschied, dass ich im Tuberkel einen hypertrophisch organisirten Körper vor mir sehe, während sie nur eine amorphe Masse gefunden haben. Ob diess wirklich ein charakteristischer Unterschied ist oder ob der Unterschied in den Resultaten durch mangelhafte Untersuchung entstanden ist, muss ich dahingestellt sein lassen, weil ich bis jetzt nur meine frühere Ansicht bestätigt gefunden habe, während vielleicht jene Forscher entweder eine ganz andere Krankheit untersucht oder den Tuberkel aus einer späteren Entwickelungsperiode beschrieben haben, nehmlich kurz vor der Zeit, in der sich der Tuberkel in ein lepröses Geschwür verwandelt. In dieser Zeit kommt wohl etwas im Tuberkel vor, das an die Danielssen'sche Beschreibung erinnert. Wie wenig aber Hr. M. sein Citat und mich verstanden hat, beweist die Stelle, wo er in seiner Beschreibung mein rothes Pünktchen gefunden haben will.

Zu einer weiteren Animosität M.'s gehört auch seine Behauptung, ich hätte die Krankheit nicht im Entstehen gesehen, weil ich gesagt haben soll und wie auch „Jedermann weiss“, dass die Kranken „erst dann ins Hospital kommen, wenn die Krankheit schon bedeutende Fortschritte gemacht hat“! Im Gegentheil, ich behauptete, dass die Kranken gewöhnlich oder grösstentheils erst in einem vorgerückten Stadium der Krankheit sich einer Behandlung unterwerfen, — diess schliesst aber noch keinesweges solche Fälle aus, in denen die Leidenden schon ganz im Anfange der Krankheit eintreten, — ja noch mehr, ich habe die Krankheit, wiewohl nicht oft, aber doch 4 Male sich unter meinen Augen entwickeln

sehen und das waren Fälle, in denen die Patienten ganz anderer Ursachen als der Lepra wegen, ins Hospital eingetreten waren.

Nicht weniger gehässig, als in seiner ganzen übrigen Arbeit, lässt sich der Verfasser bei dem Urtheile über das schon alte, von mir aber auf's Neue gegen die Lepra empfohlene Mittel aus. Als Specificum habe ich das Mittel durchaus nicht „ausposaunt", sondern nur als das am besten wirkende, womit aber noch durchaus solche Fälle nicht ausgeschlossen sind, in denen es seine Dienste versagt; doch glaube ich das positiv behaupten zu können, dass es in allen Fällen der Tuberkelentwickelung Einhalt thut, wenn es auch oft den ganzen Krankheitsprozess aufzuheben nicht im Stande ist, was auch nicht behauptet worden ist.

Was er weiter bei der Beleuchtung des Eruptionsfiebers sagt, hat nur einen sehr einseitigen Werth, indem ich ein gewöhnliches Eruptionsfieber mit seinen Folgeerscheinungen vom Ausbruche eines Erysipelas wohl höchst wahrscheinlich zu unterscheiden im Stande sein werde. Dass aber je die Natur selbst in der Lepra eine spontane Heilung hervorbringen sollte, finde ich sehr zweifelhaft.

Gleich einseitig ist Hr. M. in der Beurtheilung der Resultate, die ich mit dem Jodarsen erzielt habe, indem er die Fälle, in denen Heilung eingetreten ist, nicht gesehen hat, sondern nur solche Kranke, bei denen das Mittel nicht energisch, sondern nur in grossen Intervallen fortgesetzt werden konnte. Daraus aber apodictisch den Schluss zu ziehen, dass das Mittel den anderen bekannten nicht vorzuziehen sei, halte ich für voreilig.

Schliesslich halte ich mich aber für verpflichtet, allen Collegen, die sich für die Lepra interessiren, den Vorschlag zu machen, dass wenn Jemand von ihnen Blut, Harn, Haut etc. von Leprösen untersuchen will, ich gern erbötig bin, alles Gewünschte nach Möglichkeit in dem von ihnen verlangten Zustande zuzusenden — ohne dass den Herren Auftraggebern dadurch irgend welche Kosten verursacht werden würden. Solche Aufträge bitte ich direct an mich zu senden, — ich hoffe dadurch vielleicht die Möglichkeit näher zu rücken, die Krankheit noch genauer kennen zu lernen und erwarte als einzige Belohnung für meine Mühe Mittheilungen über gemachte Untersuchungen.

Astrachan, den 8./20. Mai 1865.

XV.

Ein Fall von allgemeiner Ochronose der Knorpel und knorpelähnlichen Theile.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. IV.)

In der Sitzung der anatomisch-physiologischen Section der vorjährigen Naturforscher-Versammlung vom 19. September legte ich Abbildungen von einer eigenthümlichen Veränderung der Knorpel und knorpelähnlichen Theile vor, welche ich einige Monate früher zufällig bei einer Section gefunden hatte. Da mir weder vorher, noch nachher etwas Aehnliches vorgekommen ist, der Fall aber in hohem Maasse merkwürdig erscheint, so theile ich nachstehend das Wesentliche mit.

Am 8. Mai v. J. war in meinem pathologisch-anatomischen Curse die Leiche eines 67jährigen Invaliden zur Section aufgelegt worden, welcher am 6. desselben Monats auf der Abtheilung für äusserlich Kranke gestorben war, nachdem er erst 2 Tage vorher wegen einer Kopfwunde in das Krankenhaus aufgenommen worden. Ich will hier sogleich erwähnen, dass die Krankheitsgeschichte nichts ergab, als dass der Mann in einem Zustande hoher Erschöpfung mit Oedema pedum, Ascites und Hydrothorax zugegangen und an Lungenödem zu Grunde gegangen war. Die Section zeigte ein Aneurysma aortae adsc., sonst aber nichts, was als Aufklärung für den eigenthümlichen Befund hätte dienen können.

Schon die ersten Schnitte zur Blosslegung des Thorax ergaben die befremdende Thatsache, dass die Rippenknorpel, auch wo sie unversehrt waren, sich durch eine schwarze Farbe bemerklich machten. Angeschnitten, sahen sie so dintenschwarz aus, als ob sie geradezu in gewöhnliche Dinte eingetaucht worden wären. Diese Färbung wiederholte sich nicht nur an allen Rippenknorpeln, sondern auch an allen knorpeligen Theilen des Thorax, so namentlich an dem Intermediärknorpel des Sternum und an den Zwischen-

knorpeln des Sternoclaviculargelenks. Sie wiederholte sich ebenso an den Intervertebralknorpeln und an den Synchondrosen des Bekkens, an den Gelenkknorpeln der Extremitäten und an den Knorpeln des Larynx und der übrigen Luftwege, der Nase und des Ohrs, mit einem Wort, an sämmtlichen bleibenden Knorpeln.

Allerdings war das Aussehen nicht an allen Knorpeln gleich. Während die Rippenknorpel und die Beckensynchondrosen (Taf. IV. Fig. 2—3) zum Theil ganz schwarz aussahen und auch die Zwischenwirbelscheiben diese tiefe Färbung zeigten, erschienen die meisten Gelenkknorpel, z. B. die des Knie's (Taf. IV. Fig. 1) und der Hüfte mehr hellgrau, stellenweis fast rauchig. Allein dieses galt mehr von der eigentlichen Gelenkfläche; schnitt man tiefer ein, so wurde die Farbe um so mehr gesättigter, je mehr man sich dem Knochen näherte, und die tiefsten Schichten waren zum Theil ebenso dunkel, wie die Becken- und Rippenknorpel.

Von diesen letzteren zeigten die dickeren nicht überall gleich starke Färbung. In der Nähe der Knocheninsertion war dieselbe am meisten gesättigt; darauf folgten die peripherischen Lagen, welche unmittelbar an das Perichondrium stiessen. An einzelnen Stellen war freilich auch das Innere der Knorpel ganz dunkel; an den meisten jedoch wurde die Färbung gegen die Mitte hin mehr und mehr braun, anfangs schwarzbraun, tiefer gelbbraun, und an manchen war die Mitte einfach braungelb.

Am schönsten sah man diese Nuancirung an den Trachealknorpeln, bei denen jedoch gerade umgekehrt die Mitte stärker gefärbt war, als der Umfang, bei denen aber meist keine schwarze, sondern nur eine braune oder braungelbe, vielfach geradezu ockerfarbene Pigmentirung bestand.

Machte man feine Durchschnitte und betrachtete dieselben bei durchfallendem Lichte, so verschwand die schwarze Farbe überall, und man sah dieselbe braune oder Ockerfarbe, welche an den weniger stark gefärbten Theilen schon im Groben bemerklich war. Jedenfalls konnte man sich so schon mit blossem Auge bestimmt überzeugen, dass nirgends ein wahres Schwarz vorhanden war, sondern dass es sich, wie bei den melanotischen Geschwülsten, um ein theils mehr gelbliches, theils mehr röthliches Braun handelte, welches nur an gewissen Stellen so gesättigt war, dass es im Groben den Eindruck des Schwarzen machte.

Die mikroskopische Untersuchung löste jeden Zweifel darüber. Welche Theile man auch wählte, so ergaben feine Schnitte eine durchscheinend braune oder gelbliche Färbung, welche ganz gleichmässig das Gewebe durchdrang und wesentlich an der Intercellularsubstanz haftete. Die Knorpelkapseln waren nur an den dunkelsten Stellen mit betheiligt; wo die Färbung lichter war, da hatten sie ein kaum bemerkbares, hellgelbliches Colorit; an den schwach gefärbten Stellen sahen sie ganz farblos aus. Noch weniger nahmen die Zellen selbst Antheil: nur an den Stellen, wo die Farbe ganz intensiv war, hatten sie einen geringen gelblichen Schein.

Das Ganze hatte daher am meisten Aehnlichkeit mit einem Imbibitionsphänomen, und der erste Gedanke, der in mir aufstieg, war der, ob es sich nicht um eine Imprägnation mit Silbersalzen handelte. Denn nach längerer äusserer oder innerer Anwendung von Höllenstein kommen ja an den verschiedensten, auch inneren Theilen Färbungen vor, die für das blosse Auge schwarz oder grau, bei feinerer Untersuchung gelbbraun ercheinen und die an vielen Stellen an der Intercellularsubstanz haften (Cellularpathologie, 3. Aufl. S. 198). Auch sie zeigen dann eine ganz gleichförmige, diffuse Tränkung des Gewebes.

In dieser Auffassung wurde ich, obwohl von einer inneren Anwendung von Silber während des Lebens nichts in Erfahrung gebracht werden konnte, zunächst durch zwei Umstände bestärkt. Zuerst zeigte sich nehmlich, dass auch manche Bindegewebsmassen, namentlich dichtere und mehr knorpelähnliche an der Färbung theilnahmen. Dahin rechne ich vor Allem die ligamentösen und sehnigen Apparate, welche aller Orten eine deutlich erkennbare Färbung darboten. Das Ligamentum patellare (Fig. 1, b) und der Tendo recti femoris (Fig. 1, a) hatten eine rauchige, stellenweis dunklere, stellenweis lichtere Farbe, welche sich auf dem Durchschnitt, also in den inneren Theilen noch stärker zeigte, als in den peripherischen Schichten. Ebenso verhielten sich die sogenannten Cartilagines semilunares genu. Besonders stark war die Färbung an den Sehnenansätzen des Trochanter major und minor, wo eine starke Osteophytbildung stattgefunden und einzelne Theile eine wirklich knorpelige Beschaffenheit angenommen hatten. Hier war stellenweis die ganze Dicke der Sehnen tief schwarzbraun ge-

färbt. An nicht wenigen Stellen setzte sich eine ähnliche Färbung auch auf die inneren Periostschichten fort, so namentlich am vorderen Umfange der Wirbelkörper. Von besonderem Interesse war es aber, die gleiche Färbung auch an der inneren Haut der Arterien zu finden, welche durchgehends, am auffälligsten die Aorta, eine lichtgraue Färbung zeigten. Da, wo die Intima verdickt war, namentlich wo sklerotische Flecken lagen, was ziemlich häufig der Fall war, da wurde die Farbe geradezu schwarz, und jedesmal haftete sie dann hauptsächlich an den stärker wuchernden Lagen, also in der Regel an den der Media benachbarten. Auch hier war es überall die Intercellularsubstanz, d. h. die faserige Gewebsmasse, welche die Farbe trug.

Ein zweiter, noch mehr auffälliger Umstand war der, dass sich in den grösseren Gelenken, besonders im Kniegelenk, ausserhalb der Knorpelfläche auf der Synovialis, welche sehr reichliche und stark gefüllte Gefässe besass, eigenthümliche Auflagerungen zeigten (Fig. 1, c). Theils einzeln, theils haufenweis lagen hier nehmlich längliche, stabförmige, sehr schmale, schwarze Körper von 2, 3 und noch mehr Millimeter Länge, welche die grösste Aehnlichkeit mit krystallinischen Abscheidungen darboten. An zwei Stellen sah man grössere, schwarze Klumpen, welche mit kleineren Stäbchen besetzt waren und zum Theil daraus zusammengesetzt zu sein schienen. Alle diese Gebilde waren beweglich, liessen sich aber nur schwer von der Synovialis trennen, gleichsam als wenn sie in dieselbe eingestochen oder an sie angeheftet wären.

Die mikroskopische Untersuchung lehrte jedoch, dass nichts weniger, als Krystalle vorlagen. Vielmehr waren alle diese Theile, sowohl die feinen Stäbchen, als die grösseren Klumpen, knorpelige Auswüchse der Synovialis (Ekchondrosen), welche mit demselben Farbstoff imbibirt waren, wie die normalen Knorpel. Ueberall fanden sich theils einzeln, theils in Gruppen darin runde, eingekapselte Knorpelzellen und eine hyaline, stark braun gefärbte Intercellularsubstanz. Der Gedanke, dass hier, wie etwa bei der Gicht, eine Art von Tophi durch Niederschläge krystallisirbarer Substanzen gebildet sei, fiel damit hinweg.

Auch die chemische Untersuchung lehrte, dass jede solche Beziehung unzulässig sei. Es wurde weder Silber, noch ein an-

deres Metall gefunden; nur Eisen kam in sehr geringer Quantität vor. Hr. Dr. Kühne, der die Güte hatte, die chemische Untersuchung zu leiten, kam schliesslich nur auf einen organischen Farbstoff, der sich mit Ammoniak zum Theil extrahiren liess, und der in dieser Lösung eine gewisse Aehnlichkeit mit Hämatin-Derivaten besass, ohne dass jedoch ein bestimmter Beweis dafür gewonnen werden konnte.

In dieser Beziehung bemerke ich, dass auch die mikrochemische Beobachtung ein ähnliches Verhalten ergab, wie es alte Hämatin-Abkömmlinge in Extravasaten zeigen. Insbesondere war der Farbstoff sehr resistent sowohl gegen Natron, als gegen Schwefelsäure, nahm jedoch mit beiden eine intensivere, brillantere Farbe an. Auch ist die Analogie nicht zu verkennen, welche Knorpel in Beziehung auf künstliche Hämatin-Imbibition zeigen. Wenn man Knorpel längere Zeit in Blutwasser macerirt, so nehmen sie ein schön rothes, zuweilen geradezu rosiges Aussehen an, zumal wenn sie jung und weich sind.

Für eine derartige Imbibition mit sich veränderndem Hämatin als Quelle der sonderbaren Färbung spricht ferner die Lage der stärker gefärbten Theile. Wie schon erwähnt, waren die Gelenkknorpel am dunkelsten in der Tiefe, da, wo sie an die Knochenenden, oder mit anderen Worten, an die Endausbreitungen der Vasa nutritia stossen. Dasselbe gilt von den Arterien, deren Intima am stärksten da gefärbt war, wo sie an die gefässhaltige Media grenzt. Dasselbe fand sich endlich an den Rippenknorpeln, welche in der Mitte, wo keine Gefässe liegen, schwächer, am Umfange und an den Enden, wo sie an gefässhaltige Theile stossen, stärker gefärbt waren. Wenn an den Trachealknorpeln eher das Gegentheil zuzutreffen schien, so erwies die mikroskopische Untersuchung, dass die hellen Randtheile meist verknöchert und zwar in markhaltigen Knochen (Diploë) umgewandelt waren.

Diese Betrachtung deutet zugleich darauf hin, dass nicht etwa eine cadaveröse Färbung vorlag, wie sie ja allerdings in sehr hohen Graden der Fäulniss vorkommt und nach der gewöhnlichen Annahme durch Schwefeleisen bedingt wird. Wäre diess der Fall gewesen, so hätte die Farbe auch in feinen Schnitten eine schwarze und nicht eine braune sein müssen. Es hätte ferner die Hämatin-Imbibition an den Arterien gewiss die freie Seite der Intima stärker

getroffen, als die angewachsene; sie würde die Synovialis ebenso stark oder stärker verändert haben, als die knorpeligen Excrescenzen, welche aus ihr hervorgegangen waren. Sie würde namentlich die Synchondrosen und Intervertebralscheiben nicht in einem so hohen Maasse haben treffen können. Auch wäre es dann nothwendig gewesen, dass ein hoher Grad von Fäulniss an der Leiche bestanden hätte, was durchaus nicht der Fall war. Ich bin aus diesen Gründen überzeugt, dass es sich um ein vitales, pathologisches Phänomen handelte, und in diesem Sinne besprach ich es auf der Naturforscher-Versammlung zu Hannover, im Anschlusse an die Frage von der Aetiologie der Nebennierenkrankheit (bronzed skin).

Während bei dem Morbus Addisonii die Wage sich mehr für die Meinung derer zu neigen scheint, welche die Vermittelung des Nervenapparates für die Entstehung des Symptomen-Complexes in Anspruch nehmen (vgl. meine Geschwülste Bd. II. S. 701), so fällt hier, wo es sich um wesentlich nervenlose Gebilde handelt, diese Deutung von vorn herein weg, und wir werden vielmehr auf eine Imbibition vom Blute her, also möglicherweise auf eine Art von chromatischer Dyskrasie oder auf eine besondere Beziehung der Gewebe zu dem in den Gefässen kreisenden Hämatin verwiesen. Ich füge übrigens ausdrücklich hinzu, dass in dem beschriebenen Falle keine Erkrankung der Nebennieren gefunden wurde.

Nicht unbemerkt will ich jedoch lassen, dass alle betheiligten Gewebe sich in keinem normalen Zustande befanden. Von der Intima der Arterien habe ich schon gesagt, dass sie sklerotische Stellen besass; ich ergänze diess dahin, dass der Prozess der chronischen Endoarteriitis in dem von mir aufgestellten Sinne, namentlich auch mit Ausgang in fettige (atheromatöse) Metamorphose in ziemlicher Verbreitung bestand. Die fettigen Stellen waren rein gelblichweiss; das Pigment haftete an der Sklerose. Hier zeigte das Mikroskop eine starke Wucherung von Rundzellen, zwischen denen sich, besonders deutlich in Flächenschnitten, Balken von dichterer, faseriger Intercellularsubstanz hinzogen, welche längliche Netze bildeten und ganz vorwiegend der Sitz der ockerfarbenen Infiltration waren. — Die Synovialis befand sich, wie schon erwähnt, im Zustande starker Vascularisation und Hyperämie, und sie war mit knorpeligen Auswüchsen von zum Theil ungewöhnlicher Grösse besetzt. Die Gelenkknorpel zeigten die Erschei-

nungen des sogenannten Malum senile (Arthritis deformans), besonders am Knie, wo der Knorpel der Patella neben zottigen Wucherungen tiefe, bis auf die Knochenfläche dringende Substanzverluste wahrnehmen liess (Fig. 1). Aussen um mehrere Gelenke fanden sich allerlei osteophytische Bildungen. — Endlich an den Rippenknorpeln, den Synchondrosen und den Knorpeln der Luftwege bestanden zum Theil sehr ausgedehnte Ossificationen. Der Larynx war fast ganz verknöchert, und die wenigen, noch erhaltenen Knorpelinseln bildeten sonderbare schwarze Einsprengungen in der ungefärbten Grundmasse. Besonders schön sah man die progressive Ossification an den Rippenenden (Fig. 3), welche etwas angeschwollen waren, wie bei schwacher Rachitis, und an welchen die Knochengrenze nicht in einer Ebene, sondern in einer zackigen Fläche verlief.

Fügen wir hinzu, dass auch die Knorpel selbst überall Zeichen progressiver Wucherung, namentlich Vergrösserung und Vermehrung der Zellen, erkennen liessen, so wird man nicht zweifeln können, dass die betroffenen Theile sich überall in einem irritativen, um nicht zu sagen, chronisch entzündlichen Zustande befanden. Ob man diesen als Malum senile oder als Rheumatismus chronicus bezeichnen will, thut wenig zur Sache.

Den farbigen Zustand der Theile will ich, um ihn kurz bezeichnen zu können, Ochronosis nennen. Ist er in letzter Instanz auf eine Imbibition aus dem Blute zu beziehen und findet diese hauptsächlich an gefäss- und nervenlosen, jedoch in formativer Reizung begriffenen Theilen statt, so fragt es sich, ob er in dieser Beziehung keine Analoga in der Physiologie hat. Es scheint mir, dass diess allerdings der Fall ist. Die gewöhnliche Pigmentbildung in dem Rete Malpighii, in den Haaren und in der Choroides deutet, wie ich schon längst geschlossen habe (dieses Archiv Bd. I. S. 468—469), auf ein ähnliches Verhältniss. Die Bildung von Epheliden, Chloasmen und Spili hat eine nicht geringe Aehnlichkeit mit dem, was uns hier beschäftigt. Die Farbe zeigt in Beziehung auf ihre Nuancirungen keine Verschiedenheit und insofern lässt sich auch die Bronzed skin hier anschliessen. Aber auch an den Knorpeln und Ligamenten gibt es gewisse Zustände, welche als niedere Grade der Ochronosis betrachtet werden dürften. Von den Semilunarscheiben des Kniegelenks habe ich gleichfalls schon

vor längerer Zeit erwähnt, dass sie bei alten Leuten ein dunkelgelbliches oder bräunliches Aussehen zeigen (dieses Archiv Bd. I. S. 98 Anm.); von den Rippen- und Bronchialknorpeln ist nichts leichter, als die zuweilen tief gelbbraunen Färbungen zu finden, welche sich manchmal durch ihr ganzes Innere erstrecken. Jedesmal ist hier die Intercellularsubstanz Trägerin des Farbstoffes, der ganz homogen und diffus ist, und den man wohl von dem viel selteneren körnigen und meist rothbraunen Farbstoff unterscheiden muss, der im Innern der Knorpelzellen selbst vorkommt. Ich meine also, dass der hier vorgeführte Fall nur ein durch die Intensität der Färbung ausgezeichnetes Beispiel dieser häufigeren Ochronose gewesen ist.

XVI.

Anatomische Mittheilungen.

Von F. Schweigger-Seidel.

(Hierzu Taf. V.)

---

1. Zur Entwickelung des Praeputium.

Bei der Entwickelung der Vorhaut als einer freien die Eichel bedeckenden Hautfalte, hat man mehr oder weniger vollständig ein Stadium übersehen, welches sich in die postfötalen Lebensperioden hineinzieht und schon desshalb eine gewisse Bedeutung beansprucht. Es ist diess die Verschmelzung der inneren Platte des Präputium mit der Oberfläche der Eichel oder vielmehr die Verklebung beider durch eine gemeinsame Zellschicht.

Dass dieser Zustand häufig genug beobachtet wird, geht aus den Angaben über die Operation der angebornen Phimose hervor. Man hat die Verklebung als Ursache der Phimose angesprochen und hat sie, wenn auch nnr ganz im Allgemeinen auf eine mangelhafte Entwickelung zurückführen wollen. Sicher war aber der bestimmte Nachweis, dass die Verklebung der Vorhaut mit der Eichel ein normales Stadium der Entwickelung bilde, bis dahin

von Niemand geliefert, wesshalb ich es wohl der Mühe werth hielt, das zufällig beobachtete Verhalten genauer zu verfolgen.

Zur Stütze der von mir gewonnenen Ansichten, über welche ich mich im Sommer 1865 im ärztlichen Verein zu Halle aussprach, kann ich heute glücklicherweise ein grösseres Material beibringen, als ich selbst zu beschaffen im Stande war. Hr. Prof. Czermak theilte mir gelegentlich mit, dass Hr. Dr. Bókai, dirig. Primärarzt des Pesther Kinderspitals eine Arbeit über denselben Gegenstand in einer ungarischen Zeitschrift veröffentlicht habe, und hatte der Verfasser, durch Prof. Czermak veranlasst, die Güte, mir eine Uebersetzung derselben zugehen zu lassen *). Da nun die mitgetheilten Befunde eine wesentliche Ergänzung und Erweiterung meiner eigenen Beobachtungen bilden, so mache ich gern von der Erlaubniss Gebrauch, die Arbeit im Auszuge mittheilen zu dürfen.

Hr. Dr. Bókai untersuchte während eines halben Monats in 100 Fällen bei Knaben von den ersten Stunden nach der Geburt bis zum 13. Lebensjahre den Zustand der Vorhaut und fand mit Ausnahme von 14 Fällen dieselbe stets mit der Eichel verklebt. Allerdings war die Ausdehnung der Verklebung ziemlich wechselnd, wesshalb es in praktischer Beziehung angemessen erschien, drei Grade zu unterscheiden:

1) Verklebung an der Corona glandis — findet sich bei regelmässig weiter, zuweilen abnorm weiter und kurzer Vorhaut, wie z. B. bei Kindern mit Hypospadiasis oder bei beschnittenen Judenknaben.

2) Verklebung an der ganzen hinteren Hälfte der Eichel — bei einer Vorhaut von normaler Weite und Länge.

3) Verklebung von der Spitze der Eichel an nach rückwärts — bei enger Vorhaut, der sogenannten Phimosis congenita.

Eine tabellarische Zusammenstellung der untersuchten 100 Fälle erlaubt uns einen näheren Einblick in die Art der Vertheilung der selbstverständlich rein willkürlichen Grade auf die verschiedenen Lebensalter und zieht der Verfasser seine Tabelle selbst in folgende Sätze zusammen:

*) Die zellige Verklebung der Vorhaut mit der Eichel bei Knaben in physiologischer und pathologischer Beziehung. Zuerst veröffentlicht in der ungarischen Zeitschrift „Orvosi Hetilap“ im Jahre 1860. No. 30 u. 31.

„Aus dieser Tabelle erhellt, dass die Anlöthung der Vorhaut desto häufiger und desto hochgradiger zu beobachten ist, je jünger das Kind. So fand ich bei den ersten 30 Knaben, welche im Alter von 5 Stunden bis zu 6 Monaten standen, 22 Fälle des dritten oder höchsten Grades, 3 des zweiten und 4 des ersten Grades; 1 Fall hingegen (der 3½ Monat alte Knabe unter No. 18) mit ganz freier Eichel. — Vom 7.—12. Monat (No. 31—50) beobachtete ich bei 20 untersuchten Kindern den dritten Grad 9 Mal, den zweiten 5 Mal, den ersten 6 Mal; ganz freie Eichel in keinem Falle. — Vom 12.—24. Monat (No. 51—65) fand sich unter 15 untersuchten Knaben der dritte Grad 5 Mal, der zweite 6 Mal, der erste 4 Mal vor. — Vom 2. bis zum 3. Jahre (No. 66—81) traf ich bei 16 untersuchten Kindern den dritten Grad 3 Mal, den zweiten 7 Mal, den ersten 3 Mal; freie Eichel ebenfalls 3 Mal. — Vom 4.—7. Jahre (No. 82—92) sah ich in 11 untersuchten Fällen, den dritten Grad in 1, den zweiten ebenfalls in 1, den ersten in 7, freie Eichel in 2 Fällen. — Endlich fand ich vom 9.—13. Jahre (No. 93—100) in allen 8 Fällen die Eichel frei.“

Soviel zunächst von den Angaben des Dr. Bókai.

Meine eigenen Beobachtungen beziehen sich auf eine weit geringere Anzahl von Fällen. Da ich mich auf die Untersuchung Lebender nicht eingelassen, stand mir natürlich ein verhältnissmässig nur kleines Untersuchungsmaterial zu Gebote und dieses wurde noch dadurch verringert, dass die mir überwiesenen Fötus- und Kinderleichen nicht einmal sämmtlich brauchbar waren. Frische der Objecte ist nothwendig, weil die namentlich bei unreifen Früchten so leicht eintretende Maceration der Epidermis hier, wo es sich um das Vorhandensein einer epidermoidalen Bildung handelt, von ganz besonderer Wichtigkeit sein muss. Dasselbe gilt von Präparaten in Spiritus, welche nicht besonders gut conservirt sind; die Zeichen einer stattgehabten Maceration sind wohl zu beachten.

Von allen in dieser Beziehung zweifelhaften Fällen darf ich jetzt im Hinblick auf die Bókai'schen Beobachtungen wohl vollständig absehen. Es bleiben mir alsdann noch 15 übrig, bei denen die Verklebung der inneren Vorhautplatte mit der Eichel entweder in ganzer Ausdehnung oder nur in der hinteren Hälfte bestand. Das jüngste Individuum war ein Fötus aus dem 5. Monate,

das älteste ein Kind von 4 Wochen; die übrigen mussten als mehr oder weniger ausgetragen angesehen werden.

Sämmtlich wurden sie einer genaueren Untersuchung unterworfen und zeigten ausnahmslos, dass die Verschmelzung zwischen Vorhaut und Eichel zu Stande kommt durch eine einfache aus polyëdrischen, kernhaltigen Zellen gebildete Schicht, welche die Stelle der Epidermislagen der beiden sich berührenden Häute einnimmt und nach den bindegewebigen Schichten zu in das Lager der weniger entwickelten Epithelzellen übergeht (Fig. 1 und 2). Ganz ebenso fand es Czermak, der in einem Falle für Bókai die mikroskopische Untersuchung vornahm und kann man dasselbe auch für die übrigen Fälle daraus erschliessen, dass nach Angaben Bókai's zur Lösung der Verklebung nie schneidende Instrumente erforderlich sind, dass dieselbe sogar meist ohne Blutung gelingt.

An irgend einen pathologischen Prozess ist nicht zu denken. Das Verhalten ist als ein regelmässiges anzusehen und in der That wird man von vornherein zugeben müssen, dass die physiologischen Bedingungen für das Entstehen einer Vereinigung zwischen Vorhaut und Eichel sehr günstig sind, da bei der Entwickelung zwei mit einer zarten Zellschicht überzogene Häutchen in unmittelbare Berührung gebracht werden. Findet nun, wie wir diess von anderen Stellen her kennen, an beiden Schichten eine Vermehrung der epithelialen Zellen statt, so werden dieselben, da ihnen ein Weg nach Aussen nicht offen steht, sich innig aufeinander legen, auch wohl ineinander hineindrängen und dadurch eine festere Verbindung bewirken. In derselben Weise spricht sich übrigens bereits Bókai aus.

Hat man einzig einen solchen Fall vor sich, in dem Vorhaut mit Eichel zu einem Ganzen verschmolzen, so könnte man wohl zu der Annahme verleitet werden, dass beide aus einer gemeinschaftlichen Anlage hervorgegangen, und dass die Lösung der freien Hautfalte eine secundäre sei. Berücksichtigen wir jedoch die frühesten Zustände, so wird sich die Lehre von der Entwickelung des Präputium folgendermaassen formuliren lassen.

Im 4. Monate des Embryolebens erhebt sich am hinteren Rande der Eichel eine Hautfalte, welche sich beim Weiterwachsen auf die Eichel auflegt und dieselbe schliessich vollständig bedeckt. Hierbei findet eine Verlöthung der inneren Platte der Vorhautfalte

mit der Eichel statt durch Verschmelzung der epithelialen Schichten, und erst später erlangt die Vorhaut durch erneuete Lösung innerhalb der ersten Lebensjahre ihre Bedeutung als zurückziehbare freie Hautfalte.

Eine besondere Beachtung verdient noch der Umstand, dass in einzelnen Fällen selbst die vordere Oeffnung der Vorhaut durch Zellschichten, welche mit denen zwischen Vorhaut und Eichel direct zusammenhängen, verschlossen ist, so dass hierdurch die ganze Eichel bedeckt wird und die Harnröhrenmündung einen Deckel erhält. Ich fand es in dieser Weise z. B. bei dem 5monatlichen Embryo, wie es Fig. 1 x zeigt, kann jedoch nicht angeben, ob es ein regelmässiges oder wenigstens häufigeres Vorkommen ist. Es sprechen hierfür allerdings diejenigen Fälle, von denen auch Bókai einige erwähnt, in denen nach der Geburt des Kindes ein die Harnröhrenmündung verschliessendes feines Häutchen die Ursache der Harnverhaltung bildet. Vorkommenden Falles würde eine genauere Untersuchung des verschliessenden Häutchens leicht entscheiden, ob dasselbe wirklich bloss von Epidermiszellen gebildet wird, oder ob sich noch andere Gewebsbestandtheile dabei betheiligen.

Einige Eigenthümlichkeiten bietet der Prozess der Lösung der Vorhaut.

Im Vorhergehenden wurde angeführt, dass wir die fortschreitende Vermehrung der epidermoidalen Zellschichten als Ursache der Verklebung der Vorhaut mit der Eichel anzusehen haben, und finden wir dem entsprechend das eingeschobene Zelllager bei älteren Individuen breiter als bei jüngeren. Die Verdickungen des Lagers sind entweder gleichmässige oder locale, welche letzteren sich als Ausbuchtungen der inneren Platte des Präputium bemerkbar machen. In solchen verdickten Stellen gewahrt man hier und da glänzende kleine Punkte; dieselben werden von einzelnen plattgedrückten Epithelzellen umlagert (Fig 2 d) und geben unter Fortschreiten dieser Umlagerung Veranlassung zur Bildung von vollständigen concentrisch geschichteten Körperchen, welche anfangs an ihrem äusseren Umfange gleichmässig in die umgebenden Zellenlager übergehen (Fig. 2 e) schliesslich jedoch in ganz scharf begrenzten, kleinen Höhlen liegen (Fig. 2 f). Ist der Prozess so weit vorgeschritten, so ist an dieser Stelle die Lösung der beiden

Häute als vollendet anzusehen. Wir haben eine Höhlung, gefüllt mit zusammengeballten Epidermiszellen, und nach der Vorhaut sowohl als nach der Eichel zu begrenzt von einem als Malpighi'sche Schicht geltenden Zellenlager, welches nach innen zu einen Abschluss durch einige Schichten plattgedrückter eigentlicher Epidermiszellen erhält.

Solcher vollständig abgeschlossener Höhlungen kann man zunächst mehrere finden; erst später fliessen sie zu grösseren Räumen zusammen, und da der ganze Prozess an der Spitze der Eichel seinen Anfang nimmt, so wird auf diese Weise ein an Grösse allmählich immer zunehmender Theil der Eichel frei. Sicher geht aber die Lösung der Vorhaut nicht so vor sich, dass die Verhornung der epidermoidalen Zellen von der Spitze der Eichel aus nach hinten zu gleichmässig fortschreitet, sondern es bilden sich zuerst immer vereinzelte selbständige Trennungsheerde, wie man denn z. B. an der Corona glandis concentrische Epidermiskugeln finden kann, während der grösste Theil der Oberfläche noch vollständig verklebt ist.

Den Mechanismus der Bildung der concentrisch geschichteten Körperchen ganz genau anzugeben, sind wir nicht im Stande, indessen dürfen wir die Hauptursache doch wohl in dem Drucke suchen, welchen die allseitig wuchernden Zellen auf einander ausüben. Da wir aber in der Vermehrung der Zellen auch den Grund für die Verklebung der Vorhaut mit der Eichel fanden, so haben wir hiernach Verklebung und spätere Lösung auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt.

Der Zeitpunkt, in dem die Lösung beginnt und ebenso der, in welchem sie vollendet, ist kein bestimmter. Bei einem 4 Wochen alten Knaben z. B. hatte die Bildung der concentrischen Körperchen nur im vorderen Drittel Platz gegriffen und ganz frei war eigentlich erst die Eichelspitze. Nach den Angaben Bókai's scheint diess für das bestimmte Alter das regelmässige Verhalten zu sein, indess sah ich auch bei Neugebornen bereits mehr gelöst. Verschiedenheiten werden in ziemlich weiten Grenzen vorhanden sein und müssen hierbei im Allgemeinen wohl auch mechanische Einflüsse, Zerrungen u. dergl., wie sie selbst bei kleinen Kindern häufig genug vorkommen, in Betracht gezogen werden.

Mit der Phimosis congenita hat der besprochene Zustand der

Verklebung direct nichts zu thun. Dieselbe wird vielmehr bedingt durch eine übermässige Entwickelung der Vorhautfalte, welche sich rüsselförmig über die Eichel weglegt, sowie dadurch, dass sich die Ausdehnung der Vorhaut bei der weiteren Entwickelung zuvörderst auf denjenigen Theil beschränken wird, welcher der Eichel unmittelbar aufliegt und folglich direct gedehnt wird. Bei Judenknaben wird durch die Beschneidung die Phimosis von vornherein gehoben, nicht aber die Auflöthung der inneren Platte der Vorhaut, welche Bókai auch nach der rituellen Operation mehrere Mal zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die concentrischen Körperchen sind die weissen Pünktchen, von denen bei der Operation der angebornen Phimose so oft die Rede. Man bezeichnet dieselben geradezu als Talgklümpchen und betrachtet sie als das angestauete Secret der Vorhautdrüsen. Obwohl nun in den besagten Epidermiskugeln zwischen den Zellen Fetttröpfchen vorkommen, so beweist doch ihre Entstehung auf das Unzweifelhafteste, dass sie mit Talgdrüsen nichts zu thun haben, und es blieb nur noch die Frage zu beantworten übrig, ob sich die vorhandenen Vorhautdrüsen überhaupt bei dem Prozesse der Lösung betheiligen oder nicht.

Hierüber in der folgenden Abhandlung.

---

2. Ueber die sogenannten Tyson'schen Drüsen.

Unter den Tyson'schen Drüsen versteht man bekanntlich Talgdrüsen, welche ihren Sitz theils auf der Glans penis, theils im inneren Blatte des Präputium haben sollen. Die Angaben über diese Gebilde sind getheilt und musste ich desshalb vor allen Dingen mich über ihr Vorhandensein zu unterrichten suchen.

Zu diesem Zwecke zerlegte ich einmal die noch mit der Vorhaut verklebte Eichel eines 4 Wochen alten Knabens fast vollständig in Schnitte, um dieselben einzeln unter das Mikroskop zu bringen, und untersuchte ferner noch dieselben Theile bei mehreren Neugebornen und 7 Erwachsenen. Bei Letzteren fertigte ich in den einzelnen Fällen bis 70 Schnitte, nie aber weniger als 50 und liess stellenweis 15 und mehr Schnitte unmittelbar auf einander folgen. Die Präparate von den in Alkohol gut gehärteten Or-

ganen wurden durch Glycerin aufgehellt, so dass stets ein hinreichend sicherer Entscheid möglich war.

Aus diesen Versuchen schien sich zunächst für die Eichel ein vollständiger Mangel an drüsigen Bildungen zu ergeben, und war ich um so mehr geneigt, diese Ansicht für die richtige zu halten, als dieselbe unter den neueren Beobachtern Vertreter findet, wie z. B. an Tomsa *), welcher die Eichel behufs Aufsuchung der Nervenendigungen zerklüftete. Merkwürdigerweise besass jedoch gerade der von mir zuletzt untersuchte Penis an der Spitze seiner Eichel mehrere einfache mit Talg gefüllte Drüsenbälge, so dass an dem Vorkommen der Eicheldrüsen nicht gezweifelt werden kann, mag es auch noch so vereinzelt sein **).

Ebenso verhält es sich der Hauptsache nach mit den Vorhautdrüsen, nur dass hier der Nachweis leichter zu führen ist wegen der allgemein anerkannten grösseren Beständigkeit derselben. In mehreren Fällen konnte ich jedoch trotz der genauesten Untersuchung keine Drüsen am inneren Blatte nachweisen und fand alsdann auch das äussere Blatt drüsenarm. Ein anderes Mal waren sie nur an der vorderen Umschlagsstelle des Präputium vorhanden (da aber so reichlich, dass ein förmlicher Kranz gebildet wurde), und nur in dem einen bereits oben erwähnten Falle waren auch Vorhautdrüsen in grösserer Anzahl zugegen, blieben jedoch sogar hier auf die vordere Hälfte beschränkt.

Vollkommen unverständlich und, soviel ich weiss, alleinstehend ist die Angabe Tomsa's (a. a. O.), dass sich „im Präputium den Glandulae ceruminosae ähnliche Knäueldrüsen" vorfinden sollen: ich selbst sah immer nur einfache Bälge, während Kölliker und Luschka ***) auch zusammengesetztere Formen beschreiben. Es wäre nun allerdings möglich, dass ich das Unglück gehabt bezüglich der Anzahl der Drüsen sowohl, als ihrer Form an lauter ganz mangelhaft ausgestattete Individuen zu gerathen, indess scheint mir doch auch die Möglichkeit einer Täuschung vorzuliegen. Kölliker untersuchte „an mit Natron oder Essigsäure behandelten

*) Sitzungsber. d. Wiener Akademie 1865. Bd. 51. S. 96.

**) Neben Kölliker (Gewebelehre) u. A. ist besonders zu vergleichen Henle (Eingeweidelehre S. 418), bei dem sich Ausführlicheres über die verschiedenen Angaben findet.

***) Vergleiche besonders die Abbildung Luschka's. Anatomie II. B. II. Abth. 322.

Hautlamellen“ und Luschka empfiehlt gar die ausgespannte Haut zu trocknen und mit Terpenthinöl durchsichtig zu machen. Bei einem derartigen Verfahren können leicht Irrthümer hervorgerufen werden durch das Vorkommen von complicirter gestalteten Einsenkungen der Malpighi'schen Schicht, als bei einfacher Papillenbildung vorhanden zu sein pflegen. Ich gebe in Fig. 3 die Abbildung eines solchen Verhaltens. Der Schnitt rührt von einer zurückgezogenen Vorhaut her und lag die gezeichnete Stelle unmittelbar hinter der Eichel. Dass dieselbe der Vertiefung einer Falte entspricht, geht hervor aus der durch Auflagerung sehr stark verdickten Epidermis, welche nicht in ihrer ganzen Dicke gezeichnet wurde. Man sieht nichts von dem Ausführungsgange einer Drüse; die Epidermis streicht glatt über die 0,25 Mm. lange Einsenkung hinweg und erkennt man besonders an der deutlich ausgeprägten Pigmentschicht sofort, um was es sich hier handelt, so dass ein näheres Eingehen unnöthig erscheint. Wenn man der Papillenbildung resp. den Einsenkungen der Schleimschicht an der Eichel und Vorhaut eine grössere Aufmerksamkeit schenkt, so wird man mannichfache Verschiedenheiten finden. Der Grund liegt wahrscheinlich in der wechselnden Spannung der Haut und in der verschiedenen Ausbildung der Vorhaut im Ganzen. Dieselbe ist bald weit, bald eng, namentlich die innere Lamelle bald mehr straff gespannt, bald gefaltet, wie bei den zurückgezogenen, und kann man dem entsprechend sehen, dass die Schleimschicht mitunter glatt verläuft, mitunter aber zahlreiche und wie wir sahen zusammengesetzte Einsenkungen besitzt.

Wenn nun aber auch dem früher Angeführten zu Folge das Vorkommen von wirklichen Talgdrüsen auf der Eichel und an der Vorhaut zugegeben werden muss, so ist es doch ebenso sicher, dass diesen Gebilden irgend welche Bedeutung nicht zugesprochen werden kann. Ihre Unbeständigkeit, die geringe Anzahl, in welcher sie gefunden werden, so wie ihr wahrscheinlich ausschliesslicher Sitz an den vorderen Partien lehren, dass das sogenannte Sebum praeputiale nicht als Drüsenprodukt anzusprechen ist (welche Angabe man fast überall findet), sondern durch Abschilferung fettig entarteter Epidermiszellen gebildet wird (Henle). Hierfür spricht noch das, was über Vorkommen und Bildung solcher für Talgklümpchen gehaltener Massen während der Lösung des Präpu-

tium angeführt wurde. In diesen Stadien der Entwickelung sind Drüsen oder drüsenähnliche Bildungen entschieden nicht vorhanden und können demnach bei dem Prozess der Lösung selbstverständlich keine Rolle spielen.

Die Untersuchung der kleinen Organe Neugeborner bietet viele Vortheile dar und würde sich zur Entscheidung der Frage nach den Vorhautdrüsen besonders empfehlen, wenn nicht, wie bekannt, auch die kleinen Schamlippen in diesem jugendlichen Alter noch keine Talgdrüsen besässen, während doch bei Erwachsenen diese Bildungen nicht gut übersehen werden können. Henle sagt, indem er bei Besprechung der Labien diese Verschiedenheit erwähnt, dass die Entwickelung der Drüsen mit der Umwandlung des geschichteten Pflasterepithelium in eigentliche Epidermis gleichen Schritt halte *). Ich selbst fand Talgdrüsen an der Vorhaut nur dann, wenn das innere Blatt mehr oder weniger vollständig die Beschaffenheit der äusseren Haut angenommen hatte.

---

3. Ueber die Vorgänge bei Lösung der miteinander verklebten Augenlider des Fötus.

Die Beobachtungen über die epitheliale Verklebung der Vorhaut mit der Eichel müssen uns unmittelbar auf die Verhältnisse bei den Augenlidern hinweisen. Man wird von vornherein geneigt sein, dieselben für vollständig gleich zu halten, nur dass hier zwei sich frei entwickelnde Hautfalten einzig mit ihren Spitzen in Berührung kommen und eine dem entsprechende Verbindung eingehen. Diese Verbindung ist aber in der That keine so geringfügige; denn es erfolgt die Verklebung nicht bloss an den Punkten, welche die eigentlich freien Ränder der ausgebildeten Lider (d. i. die Partien zwischen den Wimperhaaren und der Mündung der Meibom'schen Drüsen) bilden, sondern dieselbe geht nach innen und aussen über diese Grenzen hinaus und werden gerade durch die grössere Ausdehnung der Verklebung einige Abweichungen von dem einfachen Verhalten beim Präputium bedingt. Dieselben sollen uns jetzt etwas näher beschäftigen.

*) l. c. S. 441.

Verfertigt man sich sagittale Durchschnitte durch die miteinander verbundenen Augenlider eines etwa 4monatlichen Embryo, so macht sich beim Mangel einer wesentlichen Gewebsdifferenzirung die Zusammensetzung des ungefähr 0,8 Mm. breiten Hautstreifens aus zwei gleichwerthigen Hälften nur dadurch bemerkbar, dass die ohne Einbiegung glatt fortziehenden äusseren und inneren Epithellager durch einen gleichfalls aus epithelialen Zellen bestehenden Streifen verbunden werden. An dieser 0,07 Mm. breiten Schicht treten im vorderen Theile mehrere aus kleinen rundlichen Zellen gebildete Anhängsel hervor, welche eine flaschenförmige Gestalt besitzen und schief gelagert mit ihrem dickeren Ende nach oben bezüglich unten und innen gerichtet sind. Sie charakterisiren sich durch ihre Eigenthümlichkeiten hinreichend als Haaranlagen und sind es, wie die Untersuchung späterer Stadien ergibt, die Cilien, welche hier gebildet werden. Es ist also zunächst hervorzuheben, dass dieselben nicht von dem Epidermislager der freien Hautfläche, sondern von dem die Augenlider verbindenden Zellstrange ihren Ursprung nehmen.

Interessante Bilder gewähren die den beschriebenen gleich verlaufenden Schnitte durch die Augenlider 6monatlicher Früchte (vergl. Fig. 4). Die äussere Haut erkennt man an den angelegten Bälgen der Wollhaare; ebenso deutlich ist der Musc. orbic. in seinen quer durchschnittenen Fasern (auch die Partien zwischen Cilien und Meibom'schen Drüsen), während sich die beginnende Bildung des sogenannten Lidknorpels durch die Verdichtung des Gewebes bemerkbar macht.

Die Cilien mit ihren Talgdrüsen sind in der Anlage vollendet. Auf einen kleineren Raum zusammengedrängt liegen sie in mehrfachen Schichten übereinander. Von den einzelnen Haarbälgen aus gehen gebuchtete, aber scharf begrenzte, mit Epidermisschüppchen gefüllte Gänge in die den Augenlidern gemeinsame Zelllage über, welche nach aussen eine Decke von der Epidermisschicht der Haut erhalten. In einzelnen von ihnen sieht man bereits feine Haarschäfte liegen. Sehr deutlich ist der Uebergang dieser Gänge in die innere Wurzelscheide. Man könnte zur Annahme geneigt sein, dass die wachsenden Haare sich selbst die Gänge graben, wenn dieselben nicht bereits vorhanden wären, ehe die Haare weit genug ausgebildet sind. Ich entnehme diess wenigstens aus dem

Verhalten der am weitesten nach innen gelegenen Cilien, in denen, wie die Abbildung zeigt, die Gänge erst im Entstehen sind. Es scheint, dass der Verhornungsprozess der Zellen in den Haaranlagen, welcher zur Bildung der Haare selbst führt, sich nach aussen in das die Haarbälge verschliessende Lager epidermoidaler Zellen fortsetzt. Die einzelnen Gänge fliessen allmählich zusammen und öffnen sich schliesslich an der Hautfläche.

Dass die hier geschilderten Eigenthümlichkeiten in der Entwickelung der Cilien bisher nicht beachtet, darf ich wohl daraus erschliessen, dass Kölliker noch in der neuesten Auflage seiner Gewebelehre (S. 158) die Wimpern unter denjenigen Haaren nennt, welche die Epidermis „unmittelbar" durchbohren.

Ausser den Wimpern nehmen von der Verklebungsschicht der Lider noch andere Gebilde ihren Ursprung. Es sind diess die Meibom'schen Drüsen, die unserer Abbildung nach im 6. Monate eine nur geringe Ausbildung erfahren haben. Wie unbedeutend aber ihre Grösse auch noch sein mag, die Bildung der Höhlung im Ausführungsgange hat doch schon begonnen. Der Zerfall der Zellen, durch welche dieselbe bedingt wird, schreitet allmählich nach der Mittellinie fort und greift auch auf die vereinigende Zellschicht über, so dass dieselbe schliesslich nur in der Strecke zwischen Cilien und Meibom'schen Drüsen intact bleibt. Die Ausdehnung dieser Strecke ist so gering, dass sie einer späteren Lösung leicht anheim fallen wird.

---

4. Vater'sche Körperchen an den äusseren Genitalien des Menschen.

Zu den bis jetzt bekannt gewordenen Stellen des menschlichen Körpers, an welchen sich Vater'sche Körperchen finden, kann ich ein paar neue hinzufügen, wenigstens weiss ich nicht, dass in den bezüglichen Werken ihres Vorkommens an den männlichen und weiblichen äusseren Geschlechtstheilen Erwähnung geschehen wäre.

Was die erstgenannten anbelangt, so traf ich sie bei der schnittweisen Untersuchung des Penis eines Neugebornen in einer Entfernung von 8 — 10 Mm. nach rückwärts von dem hinteren

Rande der Eichel. Sie lagen ziemlich in der Mittellinie, unmittelbar über der Tunica albuginea des Corpus cavern. penis, nicht weit von der Arter. dors. penis. Von demselben Vorkommen überzeugte ich mich noch bei einem anderen Neugebornen, sowie bei zwei Erwachsenen, bei denen ich sie einmal durch directe Präparation der Nerven nachwies, das andere Mal an Schnitten auffand. In allen Fällen lagen die Vater'schen Körperchen ziemlich dicht hinter der Eichel in den tiefsten Schichten des Unterhautbindegewebes. Ihre Auffindung wird durch die geringe Zahl erschwert. Ich sah nie mehr als 3; in dem einen Falle schienen wirklich nicht mehr als 2 vorhanden zu sein, während in den anderen Fällen die Möglichkeit, dass einzelne übersehen worden, näher liegt.

In ihrem Baue sind sie hinreichend charakterisirt. Maassbestimmungen ergaben mir folgende Durchmesser: Beim Kinde 0,16 Mm. in der Breite (in der Hohlhand desselben Individuum 0,25 Mm.); beim erwachsenen Manne 1 Mm. in der Länge und 0,30 Mm. in der Breite. Der Querschnitt ist nicht immer kreisrund, sondern oval, oder auch wohl in Folge der Erhärtung der Gewebe unregelmässig gestaltet.

Bei der fortgesetzten Untersuchung wandte ich mich zunächst an die entsprechenden Stellen der weiblichen Genitalien und mit Erfolg. Selbst bei Erwachsenen konnte ich auf Schnitten im Praeputium clitoridis Vater'sche Körperchen nachweisen, allerdings nur in sehr geringer Anzahl. Dasselbe gilt von den grossen Schamlippen, zwischen deren beiden Hautblättern vereinzelte Körperchen im Fettgewebe eingebettet liegen. Sicherer trifft man sie unter der Uebergangsstelle der grossen Schamlippen in die kleinen, den stärkeren Gefässen benachbart. Auch hier ist die Untersuchung bei neugebornen oder jüngeren Individuen günstiger, als bei erwachsenen, weil die einzelnen Vater'schen Körperchen bei ersteren näher aneinander liegen. Eine Vermehrung derselben scheint später nicht mehr stattzufinden, ebenso wie meiner Ansicht nach die Zunahme des Durchmessers nach der Geburt nicht in einer Vermehrung der Kapselsysteme zu suchen ist. An den weiblichen Geschlechtsorganen fand ich die Vater'schen Körperchen beim neugebornen Kinde 0,18 Mm., beim Weibe 0,30 Mm. breit.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Schnitt durch den Penis eines 5monatlichen menschlichen Embryo's.

Fig. II. Schnitt durch Praeputium und Eichel eines Neugebornen. A Praeputium. C Glans mit dem Corp. cavernos. B Verklebende Zellschicht. d, e und f concentrische Körperchen in verschiedener Ausbildung.

Fig. III. Aus der inneren Platte des Praeputium eines erwachsenen Menschen. Einsenkungen der Malpighi'schen Schleimschicht.

Fig. IV. Querschnitt der miteinander verklebten Augenlider eines menschlichen Fötus des 6ten Monats.

XVII.

Ueber die Resorption der verdauten Nährstoffe (Eiweisskörper und Fette) im Dünndarm.

Von Ludwig Letzerich, Cand. med. in Wiesbaden.

(Hierzu Taf. VI.)

Der Modus des Uebergangs der verdauten Nährstoffe aus dem Darmkanal in die Säftemasse des Körpers hat schon seit längerer Zeit Streitigkeiten unter den Forschern hervorgerufen, die bis heute noch nicht geschlichtet sind.

Brücke*) glaubte nicht an die Existenz desjenigen Theiles der Cylinderzellmembran, welcher die Zelle nach dem Darmlumen zu abschliesst. Die verdauten und zur Resorption geeigneten Nährstoffe kämen demnach mit dem Protoplasma der Zellen in eine innige Berührung und könnten leicht durch dasselbe hindurchtreten. Spätere Forscher haben die Ansicht Brücke's widerlegt und noch in der neuesten Zeit that diess Dönitz**).

Kölliker***) sah in den Basalmembranen der Cylinderzellen feine Kanäle und hierdurch glaubte man den Uebergang der Nähr-

*) Brücke, Ueber die Chylusgefässe und die Resorption des Chylus. Wien 1853.

**) Dönitz, Ueber die Schleimhaut des Darmkanals. Im Archiv für Anatomie, Physiologie u. s. w. von Reichert und Du Bois-Reymond. 1864. Heft III und IV.

***) Kölliker, Ueber die Resorption des Fettes im Darm u. s. w. Abhandlung der phys.-med. Gesellschaft. Januar 1856.

stoffe erklären zu können. Diese vermeintlichen Kanäle entsprechen indessen nur streifigen Zeichnungen, welche wahrscheinlich, wenn sie überhaupt zu sehen sind, auf die moleculäre Anordnung der Substanz der Basalmembran hindeuten. Sie finden sich auch an den Basalmembranen vieler, an anderen Orten des thierischen Körpers vorkommenden Cylinderzellen.

Die Heidenhain'schen Fortsätze der Cylinderzellen, welche mit Bindegewebskörperchen zusammenhängen sollen, konnte ich nicht wahrnehmen.

Die offenstehende Frage für den Modus der Resorption im Darmkanal ist: „Sind die Cylinderzellen, welche die Zotten des Dünndarms überziehen, diejenigen Gebilde, welche die verdauten Nährstoffe durch Endosmose aufnehmen, oder gibt es für dieselben andere Wege.“

Die Schnelligkeit, mit der Fette sowohl als auch Eiweisskörper in die Chylusgefässe gelangen, spricht unbedingt gegen die Aufnahme der Nährstoffe durch die Cylinderzellen auf endosmotischem Wege. Nach meinen Untersuchungen sind in der That andere Wege vorhanden, welche einen directen Uebergang der verdauten Nährstoffe gestatten.

Bevor ich zu den Resorptionsversuchen selbst übergehe, will ich eine kurze Erläuterung über den anatomischen Bau der Resorptionsorgane vorausschicken.

I.

Die Darmzotten stellen falten- oder zapfenartige Erhebungen der Darmmucosa dar. Durch sie wird eine verhältnissmässig grosse resorbirende Oberfläche gebildet. Zum Studium der mikroskopischen Anatomie der Resorptionsorgane ist es nöthig, Darmstückchen zu erhärten, um feine Schnitte durch Darmzotten herstellen zu können. Zu diesem Zwecke lege ich dieselben 24 Stunden lang in eine 5procentige doppeltchromsaure Kalilösung und lasse nach dieser Zeit eine verdünnte Chromsäurelösung — 4 Tropfen concentrirte Chromsäurelösung auf 1 Unze Wasser — 48 Stunden lang auf die Darmstückchen einwirken. Es lassen sich nun die feinsten Schnitte herstellen, die durch Imbibition in carminsaurem Ammoniak gefärbt, oder auch ungefärbt untersucht werden können.

Schon bei oberflächlicher Betrachtung feiner Quer- oder Längsschnitte durch Darmzotten des Hundes, der Katze, oder des Kaninchens sieht man zwischen den Cylinderzellen grosse rundlich-birnförmige Gebilde, welche von ungemein deutlichen, sofort in die Augen fallenden Contouren begrenzt sind, die sogenannten Vacuolen, Fig. I. vom Hund. Ihre Gestalt ist bei verschiedenen Thieren verschieden. Fast kugelrund sind sie beim Schwein (auch bei dem Menschen), birnförmig beim Igel, der Katze, dem Hund, der Blindschleiche (Anguis fragilis) u. s. w., spindel- oder kelchförmig beim Frosch und der Eidechse. Sie gehen in ebenso deutlich contourirte Schläuche über, welche unter dem Epithel, im Bindegewebe der Zotte ein mehr oder weniger weitmaschiges Netz bilden. Am besten sieht man diesen Uebergang auf feinen Längsschnitten durch erhärtete Kaninchendarmzotten, an welchen das Epithel mit einem zarten Pinselchen entfernt wurde, Fig. III. Die Vacuolen haften wegen ihrer Verbindungen mit den im Bindegewebe der Zotte verlaufenden Schläuchen ziemlich fest, fester natürlich als der einfache Ueberzug des Cylinderepithels. — Dass man indessen bei dem Abpinseln nicht allzu stürmisch verfahren darf, versteht sich von selbst. — Nach dem Darmlumen zu sind die Vacuolen mit scharf geschnittenen Oeffnungen versehen, was sowohl an frischen als auch erhärteten Darmzotten sehr leicht zu sehen ist. Auf sehr zarten Querschnitten sieht man diese Oeffnungen mit einer solchen Schärfe, dass auch der leiseste Zweifel nicht aufkommen kann. Die Basalmembran der Cylinderzellen ist an diesen Stellen durch mehr oder weniger breite Zwischenräume unterbrochen und nach den Rändern der Oeffnung hin etwas eingezogen.

Die sogenannten Vacuolen lassen sich auch im frischen Zustande in Eiweiss oder, was besser ist, in Humor aqueus durch die Zerzupfungsmethode isoliren, Fig. II. A, B vom Schwein. Sie erscheinen doppelt contourirt und sind erfüllt von einer mit Fettmolekeln durchsetzten Masse. Bei vorsichtiger Isolation erhält man sehr häufig Vacuolen mit langen Schlauchstückchen, Fig. II. Letztere sind wie die ersteren scharf contourirt und wie es scheint, hier und da mit kleinen, etwas granulirten Körperchen besetzt.

Essigsäurezusatz zu frischen Vacuolen bewirkt ein ungemein deutliches Hervortreten der Contouren und macht häufig kleine

Körperchen in der Membran sichtbar, Fig. II. B. Ebenso treten die dem Darmlumen zugekehrten Oeffnungen scharf geschnitten hervor. Zusammengeflossene Fettmolekel, oder zusammengeballte Eiweissmassen in diesen Gebilden dürfen nicht mit Zellkernen und Protoplasmamassen verwechselt werden. Die sogenannten Vacuolen sind keine Zellen (sie haben Nichts mit denselben gemein), sondern die offenen Anfangstheile jener Schläuche, welche im Bindegewebe der Zotten ein Netzwerk bilden. Im unthätigen Zustande, also in der physiologischen Ruhe, fallen dieselben zusammen und sind dann an frischen Zotten, bei einer Einstellung auf die Fläche derselben als sternförmige, glänzende oder dunkelcontourirte feine Zwischenräume zwischen der Cylinderzellenmosaik wahrnehmbar. Die sogenannten Vacuolen und deren Schläuche stellen ein Ganzes dar. Sie sind die nach dem Darmlumen zu offenen Resorptionsorgane, welche das Gewebe der Zotte (als feine Schläuche) durchsetzen und in den centralen Chylusraum (centrales Chylusgefäss) einmünden, Fig. I.

Unter allen von mir untersuchten warmblütigen Thieren steht, sowohl für das Studium der mikroskopischen Anatomie, als auch für die Anstellung der Resorptionsversuche der Igel oben an. Bei diesem Thiere wird der Epithelialüberzug über den Zotten von einem äusserst zarten, weitmaschigen Bindegewebe getragen, Fig. IV b, welches erst in der Umgebung des spaltenförmigen, centralen Chylusgefässes dichter und derber wird. Man kann daher auf feinen Querschnitten erhärteter Zotten den Uebergang der sogenannten Vacuolen, Fig. IV a, in die scharf und deutlich contourirten Schläuche, Fig. IV c, mit der grössten Leichtigkeit auf den ersten Blick erkennen. Die sogen. Vacuolen erreichen, stark angesaugt, häufig eine enorme Grösse und besitzen an den dem Darmlumen zugekehrten Stellen ziemlich weite Oeffnungen. In dem dichteren Bindegewebe der Zotten bilden die Schläuche ein bald mehr, bald weniger weitmaschiges Netz, Fig. IV d, welches durch kurze Ausläufer mit dem centralen, spaltenförmigen Chylusgefäss in Verbindung steht.

Die Resorptionsorgane stellen, wie bereits auseinandergesetzt worden ist, ein System von Schläuchen dar, welche zwischen den Cylinderzellen beginnen und in das centrale Chylusgefäss einmünden. Diejenigen Theile der Schläuche, welche zwischen den Cylinderzellen liegen, dehnen sich bei der Resorption aus und bilden

in diesem ausgedehnten, angesaugten Zustande die sogen. Vacuolen. Die Grösse derselben ist abhängig von dem Grade des Gefülltseins. Ich lasse hier eine kleine Tabelle folgen, welche die Maximalausdehnung dieser Organe und ihrer dem Darmlumen zugekehrten Oeffnungen beim Igel, Hund und dem Menschen *) beispielsweise angeben soll. Das Maximum der Grösse der Cylinderzellen habe ich ebenfalls verzeichnet.

1. Igel.

Querdurchmesser der angesaugten Vacuolen .	0,015	Mm.
- - Cylinderzellen . . .	0,005	-
Länge der angesaugten Vacuolen	0,035	-
- - Cylinderzellen	0,035	-
Durchmesser der Oeffnungen in den Vacuolen	0,0075	-

2. Hund.

Querdurchmesser der angesaugten Vacuolen .	0,01	Mm.
- - Cylinderzellen . . .	0,005	-
Länge der angesaugten Vacuolen	0,025	-
- - Cylinderzellen	0,035	-
Durchmesser der Oeffnungen in den Vacuolen	0,005	-

3. Mensch.

Querdurchmesser der angesaugten Vacuolen .	0,01	Mm.
- - Cylinderzellen . . .	0,005	-
Länge der angesaugten Vacuolen	0,015	-
- - Cylinderzellen	0,025	-
Durchmesser der Oeffnungen in den Vacuolen	0,005	-

Von oben gesehen, bei Einstellungen auf die Fläche frischer Darmzotten, erscheinen die sogen. Vacuolen im angesaugten Zustande als kugelförmige zwischen die Cylinderzellenmosaik eingestreute Gebilde, an welchen zwei scheinbar ineinander geschachtelte Kreise zu erkennen sind. Die äusseren, grösseren Kreise repräsentiren den Umfang der sogen. Vacuolen, dagegen die inneren, meist etwas excentrisch gelagerten entsprechen den Oeffnungen.

Von wirbellosen Thieren sind von mir Maikäfer untersucht worden. Hier besteht das Epithel der Darmschleimhaut aus grossen fast plattenförmigen Zellen, welche ein durchsichtiges, wenig gra-

*) Darmstückchen vom Menschen hatte ich der Güte des Herrn Ober-Medicinal-Rathes Dr. Haas in Wiesbaden zu verdanken.

nulirtes Protoplasma, aber deutlich granulirte rundliche Kerne besitzen, Fig. VI a. Diese Epithelzellen überziehen in mehreren, 2 bis 5 Schichten die Schleimhaut. Die auch hier scharf contourirten Resorptionsorgane liegen zwischen diesen Zellen, Fig. VI b. Sie beginnen wie die der Wirbelthiere mit einem bei der Thätigkeit sich ansaugenden, zwischen den Zellen der ersten Schichte beginnenden offenen Theil und münden als feinere Schläuche in ein von einem bindegewebigen Zapfen getragenes, bogenförmiges Chylusgefäss, Fig. VI c. Dieses steht wiederum mit einem echten in der Mucosa des Darmes verlaufenden Chylusgefäss in Verbindung, Fig. VI d.

Die Zotten sind bei den Wirbelthieren nicht die einzigen Träger der Resorptionsorgane. Sie finden sich auch in den Lieberkühn'schen Drüsen, zwischen dem Epithel derselben. Im Magen, dem unteren Abschnitt des Dickdarms und im Mastdarm fehlen sie.

Schliesslich habe ich auf eine Vorsichtsmaassregel bei dem Einlegen von Darmstückchen in die oben bezeichnete Erhärtungsflüssigkeit aufmerksam zu machen. Wenn nämlich die aus dem eben getödteten Thiere ausgeschnittenen Darmstückchen in die kalte Erhärtungsflüssigkeit gebracht werden, entsteht eine energische Contraction der Zotten, durch welche in den meisten Fällen die Resorptionsorgane ausgedrückt werden und zusammenfallen. Sie stellen dann zwischen den Epithelzellen, wie oben bereits bemerkt worden ist, feine, immerhin deutlich contourirte Schläuche dar, welche entweder übersehen werden, oder zu Irrthümern Veranlassung geben können. Es ist daher rathsam, die Darmstückchen vor dem Einlegen einige Minuten in mässiger Temperatur liegen zu lassen, in welcher Zeit sich die Zotten allmählich und nur schwach contrahiren.

Die sonst so schöne Methode, nach dem Trockenwerden feine Schnitte herzustellen, ist hier aus leicht zu übersehenden Gründen unbrauchbar und zu verwerfen.

Die sogen. Vacuolen sind auch früher schon gesehen worden*), nicht aber ihre schlauchförmigen Verbindungen mit dem centralen Chylusgefäss der Zotte. Ueber ihre physiologische Bedeutung ist bis jetzt Nichts bekannt geworden. Sie sind nach meinen Unter-

*) Vielleicht hat sie Brücke für offene Cylinderzellen gehalten.

suchungen die offenen Anfangstheile der Resorptionsorgane, durch welche sowohl die Fette als auch die verdauten Eiweisskörper in die Säftemasse des Körpers übergeführt werden.

II.

a. Resorption der Fette.

Die Versuche zur Resorption der Fette habe ich mit Hunden, Katzen, Igeln, Mäusen, Eidechsen, Blindschleichen, Fröschen, Karpfen und Maikäfern angestellt. Ich will hier einige Versuche beschreiben und mit den Fröschen beginnen.

Man gibt vier Fröschen verschiedene Quantitäten, 2, 6, 10 und 25 Tropfen Oel (Oleum olivarum), oder ebenso viele Gran Butter ein. — Das Eingeben dieser Substanzen ist leicht zu bewerkstelligen. Man wickelt die Frösche in ein leinenes Tuch ein, damit sie sich nicht bewegen können, bricht mit einem Scalpellstiel das Maul auf und injicirt das Oel mit einer kleinen, vorn ausgezogenen und umgeschmolzenen Glasspritze direct in den Magen. Die Butter stopft man mit einem kleinen spatenförmig geschnitzten Hölzchen in den Oesophagus. — Nach $2\frac{1}{2}$—$3\frac{1}{2}$ Stunden können die Thiere, nachdem sie auf ein Brettchen aufgenagelt worden, untersucht werden.

Bei der Eröffnung der Leibeshöhle sieht man den Magen und Dünndarm injicirt und turgescirend vor sich. Die Contractionen der Muscularis des Magens und Dünndarms gehen langsam aber energisch von Statten, besonders ausgiebig sind die Contractionen der circulären Fasern. Der Pylorus öffnet und schliesst sich abwechselnd.

Nach der Eröffnung des Dünndarms mittelst einer feinen spitzen Scheere schneidet man mit einem scharfen Rasirmesser, welches vorher mit Humor aqueus befeuchtet werden muss, Zotten mit Schleimhautstückchen ab und bringt sie auf ein, ebenfalls mit Humor aqueus befeuchtetes Objectgläschen. Vor dem Auflegen des Deckgläschens müssen entsprechend dicke Streifchen Papier untergelegt werden, damit es keinen Druck auf die Zotten ausübt.

a) Frosch 1, mit 2 Tropfen Oel oder 2 Gran Butter gefüttert.

Unter dem Mikroskop erscheinen die mit Schleimhautstückchen abgeschnittenen Zotten als breite, zungenförmige Gebilde, welche mit einem hellen Epithelsaum umgeben sind. Schon bei ober-

flächlicher Betrachtung dieses Saumes sieht man zwischen den Cylinderzellen glänzende, mit feinen Oel- oder Buttermolekeln erfüllte, rundlich kelch- oder spindelförmige Gebilde. Sie finden sich zahlreich über die ganze Zotte zerstreut, was bei verschiedenen Einstellungen leicht zu sehen ist.

Bei aufmerksamer Beobachtung des die Zotte in ziemlich mächtiger Schichte umgebenden, etwas zähen Schleimes, in welchem der grösste Theil der feinen Oel- oder Butteremulsion sich befindet, sieht man nicht selten, unabhängig von Flüssigkeitsströmungen, eine äusserst langsame Bewegung der Oel- oder Buttermolekel von der Spitze der Zotte nach dem Grunde zu. Da wo die Resorptionsorgane, d. h. deren offene Anfangstheile, die sogen. Vacuolen, zwischen den Epithelzellen liegen, ist die in einer Continuität sich über die letzteren hinziehende Basalmembran durch mehr oder weniger breite Zwischenräume unterbrochen. Sind nun feine Oel- oder Buttermolekel an diesen Stellen angekommen, so gehen sie entweder ebenso langsam, wie ihre Bewegung ausserhalb der Zotte ist, in die Resorptionsorgane hinein, oder sie schlüpfen mit ziemlich bedeutender Schnelligkeit durch die Oeffnungen hindurch. Diess richtet sich nach dem Grade des Gefülltseins der Organe. An den Cylinderzellen kann man nicht selten während der Resorption eine eigenthümliche schwache Bewegung — Streckung und Verkürzung der Zellen — wahrnehmen, wodurch die Oberfläche der Zotte in ein äusserst sanftes Wogen versetzt wird. Diese Bewegung ist es vielleicht, welche die Oel- oder Buttermolekel von der Spitze der Zotte nach dem Grunde zu treibt.

Die Cylinderzellen bleiben hell und nicht eine Spur von Oel oder Butter ist in ihnen wahrzunehmen.

b) Frosch 2, mit 6 Tropfen Oel oder 6 Gran Butter gefüttert.

Dasselbe wie bei Frosch 1. Die Cylinderzellen bleiben leer und hell und nur die im nüchternen Zustand zu feinen dunkelcontourirten Schläuchen zusammenfallenden Anfangstheile der Resorptionsorgane saugen die Oel- oder Butteremulsion auf.

c) Frosch 3, mit 10 Tropfen Oel oder 10 Gran Butter gefüttert.

Bei genauer Durchmusterung des Dünndarms sieht man hier und da an einigen Zottenspitzen Oel- oder Buttermolekel in den Cylinderzellen und zwar stets über den Kernen, mehr oder weniger

dicht der Basalmembran angedrückt. Die Anfangstheile der Resorptionsorgane sind auch hier, wie bei den beiden ersten Versuchen, strotzend gefüllt.

d) Frosch 4, mit 25 Tropfen Oel oder 25 Gran Butter gefüttert.

Die Zotten erscheinen fast gleichmässig schwarz gefärbt und undurchsichtig. Sowohl die Cylinderzellen als auch die Resorptionsorgane sind mit Butter- oder Oelmolekeln angefüllt, so dass sich die letzteren von den Zellen nicht mehr unterscheiden lassen. Die Stellen, wo die Resorptionsorgane liegen, sind durch die mit feiner Emulsion erfüllten Lücken in der Basalmembran zu erkennen.

Diese vier Resorptionsversuche zeigen einmal, dass bei mässiger Butter- oder Oelfütterung die feine Emulsion nur in den Resorptionsorganen zu finden ist und die Resorption unter günstigen Umständen — die Thiere müssen munter und frisch eingefangen sein — direct beobachtet werden kann; und ferner, dass bei der Ueberschreitung eines gewissen Quantums der genannten Substanzen die Emulsion auch in die Cylinderzellen eindringt.

Es fragt sich nun, ob die in den Zellen sich befindende Emulsion zum Zweck der Resorption aufgenommen worden ist und ob sie von dort aus in die centralen Chylusgefässe gelangen kann. Diese Fragen sind durch einige Versuche leicht zu entscheiden.

Wenn man nämlich 6 ziemlich gleich grossen Fröschen mindestens jedem 25 Tropfen Oel oder 25 Gran Butter eingibt und die Thiere 4, 8, 12, 16, 18 und 24 Stunden nach der Fütterung und bei jedem Thier den ganzen Dünndarm untersucht, so ergibt sich Folgendes:

Frosch 1, 4 Stunden nach der Fütterung. Der Magen enthält geringe Quantitäten Oel oder Butter. Im oberen und mittleren Theil des Dünndarms sind die Resorptionsorgane und die Cylinderzellen mit der feinen Emulsion angefüllt. Daher erscheinen die Zotten bei durchfallendem Licht fast schwarz, bei auffallendem Licht weiss gefärbt. In dem unteren Abschnitt des Dünndarms dagegen findet sich die Emulsion nur in den Zellen der Zottenspitzen, während auch hier die Resorptionsorgane bis zum Grunde der Zotten stark angefüllt sind. Bei vorsichtiger Isolation der Zellen sieht man, dass die feine Emulsion sich stets über den Zellkernen befindet. Geschieht die Isolation nicht vorsichtig genug,

so mischt sich in Folge des mechanischen Insultes das Protoplasma der Zellen mit der Emulsion, wodurch Oel- oder Buttermolekel unter die Zellkerne gelangen. Die Chylusgefässe des ganzen Dünndarms (im Mesenterium desselben) erscheinen als weissliche Stränge.

Frosch 2, 8 Stunden nach der Fütterung. Im Magen finden sich kaum nachweisbare Spuren von Oel oder Butter. Im oberen und mittleren Abschnitt des Dünndarms sind die Zellen mit der betreffenden Emulsion angefüllt. Hier und da sieht man zwischen denselben die Anfangstheile der Resorptionsorgane — die sogen. Vacuolen — leer und zum Theil zusammengefallen. Im unteren Abschnitt des Dünndarms derselbe Befund wie bei Frosch 1. Die Chylusgefässe des oberen und mittleren Abschnittes des Dünndarms sind kaum mehr zu erkennen; sie sind grösstentheils leer; die des unteren Abschnittes mit einer weisslichen dünnen Emulsion schwach angefüllt. Die Resorption ist fast beendigt. Versucht man vorsichtig die Cylinderzellen zu isoliren, was leicht zu bewerkstelligen ist, wenn der Darm kurze Zeit, nachdem er ausgeschnitten, gelegen hat, so findet man auch hier die Emulsion nur oberhalb der Zellkerne.

Frosch 3, 12 Stunden nach der Fütterung. Die Resorptionsorgane des Dünndarms sind leer und grösstentheils zusammengefallen. Die Resorption ist vollständig beendigt. In den Zellen befindet sich immer noch die Emulsion und zwar über den Zellkernen. Die Chylusgefässe sind kaum noch zu sehen, sie sind collabirt, leer.

Frosch 4, 16 Stunden nach der Fütterung. Für die Resorptionsorgane und die Chylusgefässe gilt dasselbe, was im vorigen Versuch angegeben worden ist. Die Basalmembran der Cylinderzellen ist hier und da etwas verdünnt und dabei häufig granulös entartet. Die in solchen Zellen eingeschlossene Emulsion tritt sehr leicht, selbst bei schwachem Druck auf das Deckgläschen aus. Die Zellen secerniren eine ziemlich beträchtliche Menge eines zähen Schleimes, welcher mit der ausgetretenen Emulsion vermischt eigenthümliche, weissliche Ballen darstellt, die per anum entleert werden. Es scheint also, dass vor dem Austreten der Emulsion aus den betreffenden Zellen die Basalmembran derselben abstirbt, sich aber sehr bald wieder ersetzt. Den eigentlichen Vorgang dieser Entartung habe ich bis jetzt nicht genauer beobachten können.

Frosch 5, 18 Stunden nach der Fütterung. Die aus Schleim, der ausgetretenen Oel- oder Butteremulsion und feinen Körnchen bestehenden Ballen nehmen an Zahl zu und sind bis in den Mastdarm und in die Afteröffnung zu verfolgen. Die eigenthümliche granulöse Entartung der Basalmembran ist an vielen Stellen zu sehen, nirgends aber sieht man die Zellen ganz und gar dieser Membran beraubt. An einigen Stellen finden sich wieder helle Cylinderzellen mit breiter, glänzender Basalmembran. Bemerkenswerth ist, dass die aus den Zellen ausgetretene Emulsion von den Resorptionsorganen nicht aufgenommen wird. Die Chylusgefässe bleiben leer.

Frosch 6, 24 Stunden nach der Fütterung. Der beschriebene Prozess an der Basalmembran der Zellen dauert fort, und ist im ganzen Dünndarm in dieser Zeit noch nicht vollständig zum Abschluss gekommen. Ich habe selbst 48 Stunden nach der Fütterung noch an einigen Stellen die Zellen mit der Emulsion erfüllt gesehen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die Fettresorption im physiologischen Sinn nur durch die Resorptionsorgane vermittelt wird. Bei massenhafter Oel- oder Fettfütterung wird ein grosser Theil dieser Substanzen, wie es scheint, durch die weiche Basalmembran hindurchgepresst und bleibt in der oberen Hälfte der Zellen, also über den Zellkernen lange Zeit nach der beendigten Resorption eingeschlossen. Die Zellen werden hierbei in einen pathologischen Zustand versetzt, oder die physiologischen Vorgänge verdeckt.

Die Blindschleichen (Anguis fragilis) eignen sich ebenfalls recht gut zum Studium der Fettresorption. Da bei diesen Thieren im frisch eingefangenen Zustande, in Folge der massenhaften, immerhin naturgemässen Nahrungseinnahme die Verdauung und Resorption im schönsten Gang begriffen ist, hat man nicht nöthig die Thiere erst zu füttern. Der Magen enthält in der Regel theils vollständig, theils unvollständig verdaute Schnecken, Würmer, Spinnen, Fliegen u. s. w. Die Darmzotten der Blindschleiche haben eine breite stumpf-zungenförmige Gestalt und besitzen eine bedeutende Grösse. Unter dem Mikroskop in Humor aqueus liegend erscheinen sie zart gebaut, fast durchsichtig. Die Cylinderzellen sind langgestreckt, sehr zart und mit ziemlich grossen,

rundlichen Kernen versehen. Zwischen denselben fallen sofort die scharf contourirten, birnförmigen Anfangstheile der Resorptionsorgane auf, welche sich in ebenso deutlich contourirte Schläuche, die bis ins Bindegewebe der Zotte verfolgt werden können, fortsetzen. Im Darmlumen befindet sich eine, mit äusserst feinen Fettmolekeln vermischte fast zähflüssige Masse (verdaute, zur Resorption bestimmte Eiweisskörper). An den Cylinderzellen und deren ziemlich breiten glashellen Membran sieht man niemals eine auch noch so geringe Veränderung, man mag die Thiere zu den verschiedensten Zeiten nach dem Einfangen untersuchen. Die Resorptionsorgane dagegen sind von der mit Fettmolekeln durchsetzten Eiweissmasse stark angefüllt, wodurch dieselben als glänzende, punktirte Gebilde zwischen dem hellen Epithel deutlich hervortreten. Dieselbe Masse findet man ferner in den, den Oeffnungen der Resorptionsorgane entsprechenden Lücken in der Basalmembran.

Bei den Fischen, z. B. den Karpfen, den Grundeln u. s. w. ist die Fettresorption leicht zu studiren. Man injicirt mit einer kleinen Spritze am besten eine Olivenölemulsion (Olivenöl geschüttelt mit Gummiwasser), freilich nur geringe Quantitäten und untersucht die Zotten nach 2, 2½ und 3½ Stunden. Man findet auch hier die feinere Emulsion nur in den Resorptionsorganen, während in den Epithelzellen auch nicht eine Spur davon zu entdecken ist.

Eine kleine Reihe Resorptionsversuche habe ich mit Olivenöl, welches durch Rad. Alcannae roth gefärbt worden war, mit Fröschen und Eidechsen angestellt. Es sind zwar solche Versuche von keiner hohen Bedeutung, da sich die Fette und Oele durch ihr optisches Verhalten vor allen anderen Substanzen hinlänglich auszeichnen, immerhin könnten sie aber doch als weitere Belege für die Richtigkeit der Beobachtung von einiger Wichtigkeit sein. Es liess sich indessen schon von vornherein erwarten, dass der Farbstoff durch die Einwirkung der Verdauungssecrete nur bei der sich bildenden äusserst feinen Emulsion, zum grössten Theil wenigstens, zersetzt werde. Diese Voraussetzung ist durch meine Beobachtungen zur Wahrheit geworden. Ein grosser Theil des Oels, jedoch nur die grösseren Tröpfchen behalten zwar im Dünndarm ihre intensiv rothe Farbe, sie verschwindet aber, sobald das Oel in feinere Molekel zertheilt worden ist. An wenigen Stellen

findet man den Farbstoff gewöhnlich abgeblasst und oft kaum bemerkbar neben den Oelmolekeln in den Anfangstheilen der Resorptionsorgane. In den centralen Chylusgefässen der Zotten und denjenigen des Dünndarmes kann der Farbstoff als solcher nicht mehr erkannt werden.

Von wirbellosen Thieren habe ich zum Studium der Fettresorption Maikäfer benutzt. (Mit einer sehr fein ausgezogenen Glasspritze kann man diesen Thieren sehr kleine Quantitäten einer dünnen Olivenölemulsion injiciren. Zu diesem Zweck muss vorher die Mundöffnung durch einen Schnitt nach unten mittelst einer feinen spitzen Scheere erweitert werden.) Wie oben bereits bemerkt worden ist, besteht das Epithel der Darmschleimhaut aus mehreren Schichten, zwischen dessen Zellen die Resorptionsorgane liegen. Auch hier wird der Uebergang der feinen Emulsion in die Säftemasse durch diese Organe vermittelt, Fig. 6.

Das bis jetzt über die Fettresorption Mitgetheilte bezieht sich auf die Wirbellosen und niederen Wirbelthiere. Bei den höheren Wirbelthieren, den Säugern, findet die Resorption ganz in derselben Weise statt. Wenn man hier als Untersuchungsflüssigkeit erwärmten Humor aqueus anwendet und durch eine heisse, dicke Glasplatte den Objecttisch des Mikroskopes erwärmt, lassen sich die Gewebe der Zotten ziemlich lange frisch erhalten.

Die Zotten müssen mit Schleimhautstückchen mittelst eines scharfen Rasirmessers rasch abgeschnitten werden, weil im entgegengesetzten Falle durch Zerren und Quetschen zu starke Contractionen erfolgen.

Werden Katzen oder Hunde mit kleineren Thieren oder mit durchwachsenem Fleisch gefüttert, so findet man im Darmlumen nach circa 2—3½ Stunden eine fast zähflüssige Masse — die in Peptone übergeführten Eiweisskörper u. s. w. —, welche durchsetzt ist von zahllosen kleinen Fettmolekeln. In den Resorptionsorganen ist dasselbe Gemisch deutlich und sofort in die Augen fallend, wahrzunehmen, niemals dagegen in den Cylinderzellen, an welchen sammt der Basalmembran auch nicht die geringste Veränderung gesehen werden kann. Bei einer hinreichenden Anzahl von Versuchsthieren kann man die Resorption von ihrem ersten Beginn bis zum Ende — je nach dem Quantum der Einnahme durch 4--7 Stunden hindurch — verfolgen, und nach dem Zusammen-

fallen der Resorptionsorgane auch die Chylusgefässe der dünnen Gedärme wieder leer werden sehen.

Ueberschreitet man bei Fütterungsversuchen gewisse Fettmengen, welche natürlich individuell verschieden sind, so findet sich in den Zellen, zunächst denjenigen der Zottenspitzen ein Theil der Fettemulsion vor, jedoch nur über den Zellkernen angesammelt. Nach dem Verfüttern unverhältnissmässig und unnatürlich grosser Fettmassen, sieht man die oberen Hälften fast sämmtlicher Zellen, — d. h. nur in denen des oberen und mittleren Theiles der dünnen Gedärme — eine Fettemulsion, welche übrigens durchaus nicht so fein zertheilt ist, wie die, welche durch die Resorptionsorgane wirklich resorbirt wird. Die gröbere Emulsion bleibt lange Zeit nach der beendigten Resorption (12, gar nicht selten 18 Stunden) in den Zellen eingeschlossen. In den überaus dünnen Fäces, welche während und nach dieser Zeit entleert werden, findet man die von den Zellen wieder abgegebene Emulsion, zum Theil zu grösseren Tröpfchen zusammengeflossen, wieder.

Nach dem Verfüttern sehr grosser Quantitäten Fett dringt die Emulsion nicht allein in die Zellen der Dünndarmschleimhaut, sondern auch in die der Magenschleimhaut und in diejenigen der Drüsen, welche den genannten Schleimhäuten angehören. Die secretorische Function dieser Zellen wird hierdurch nicht selten fast vollkommen aufgehoben, wodurch die Oberflächen der bezeichneten Schleimhäute eine anfangs eigenthümlich trockene Beschaffenheit annehmen, später aber massenhafte Secrete liefern. Von Seiten des Verdauungskanales treten während dieses pathologischen Zustandes bald mehr, bald weniger heftige Reactionen ein. Manchmal mit Frösteln oder Schütteln des ganzen Körpers verbundenes Würgen und Erbrechen (z. B. beim Hund), Durchfall, der häufig schmerzhaft ist, da die Thiere sehr oft den Leib andrücken, und mehr oder weniger lange Zeit andauernde Appetitlosigkeit. — Wie kann man die Fettresorption studiren wollen bei Thieren, denen man einseitig, in gar keinem physiologischen Verhältniss zu den übrigen Nahrungsstoffen (Eiweisskörper u. s. w.) stehende Fettquantitäten in den Magen und Dünndarm bringt?

Was über die Fettresorption bei Katzen und Hunden angegeben ist, gilt für alle Säugethiere.

Zur Anstellung der Fettresorptionsversuche muss ich den

Igel ganz besonders empfehlen. Die Cylinderzellen nehmen bei diesem Thiere, selbst nach dem Verfüttern ziemlich grosser Quantitäten Fett auch nicht eine Spur von demselben auf. Es scheinen hier die Basalmembranen aus einer dichteren Substanz zu bestehen, welche dem Eindringen der Emulsion einen grossen Widerstand entgegensetzt. Nach dem Verfüttern ziemlich fetten Fleisches (Rind- oder Hammelfleisch) sieht man auf das prachtvollste die zwischen den Cylinderzellen liegenden Resorptionsorgane mit feinen Fettmolekeln erfüllt, Fig. 5.

Bei säugenden Thieren (Katzen oder Hunden), also da wo das normale Quantum Fett zur Resorption kommt, findet sich die Emulsion nur in den Resorptionsorganen, da die verdauten Eiweisskörper der Milch u. s. w. mit übergehen, erhalten die Anfangstheile der Resorptionsorgane ein glänzendes Ansehen. Die Fettmolekel erscheinen in denselben (je nach der Einstellung) entweder als helle oder als dunkle Pünktchen. War der Magen junger säugender Thiere sehr stark mit Milch, die in Berührung mit den Sekreten der Magenschleimhaut sofort gerinnt, angefüllt, so sieht man von der feinen Emulsion nach circa 12 — 14 Stunden auch nicht eine Spur mehr in dem Magen und dem oberen und mittleren Abschnitt der dünnen Gedärme und die Resorptionsorgane daselbst vollständig zusammengefallen. In dem Lumen des unteren Abschnittes dagegen findet sich eine gelblich gefärbte Masse vor, welche durchsetzt ist von äusserst feinen Fettmolekeln und die Resorptionsorgane von demselben Gemisch auf das deutlichste angefüllt. Etwas später sind auch hier, im Darmlumen, die Fettmolekel verschwunden und die Resorptionsorgane zusammengefallen. Sollen diese Versuche gelingen, so muss man die jungen Thiere, nachdem sie sich an dem Mutterthier den Magen vollgesaugt haben, was daran leicht zu erkennen ist, dass die Bauchdecken stark gewölbt und straff gespannt erscheinen und die Jungen regungslos daliegen, von der Mutter entfernen. Ist das Quantum der Nahrungseinnahme geringer, so verschwinden die verdauten Nährstoffe rascher. Diess ist durchgängig bei alten Thieren der Fall, die, da sie ein grosses Material zu einer raschen Entwickelung der Organe nicht mehr bedürfen, verhältnissmässig bedeutend weniger echte Nahrungsstoffe aufnehmen, als junge säugende Thiere.

Ich hatte öfters versucht, in der Fettresorption begriffene Zotten kurze Zeit nach dem Ausschneiden von Darmstückchen zu erhärten, um die Resorptionsorgane mit feinen Fettmolekeln erfüllt zu conserviren. Diess gelang mir indessen niemals. Es contrahiren sich nämlich die Zotten in der Erhärtungsflüssigkeit trotz aller Vorsicht immerhin etwas, so dass der Inhalt der Resorptionsorgane — der Inhalt der sogenannten Vacuolen tritt vor die Oeffnung, also nach dem Darmlumen zurück, ohne dass sie hierbei zusammenfallen — und häufig der der centralen Chylusgefässe in die des Darmes sich entleert. Ausser einer wenn auch nur schwachen Contraction der Zotten bewirkt die beim Härten eintretende Schrumpfung der Gewebe dasselbe. Auf feinen Quer- und Längsschnitten durch erhärtete Zotten erscheinen daher die sogenannten Vacuolen fast leer. Nur an der Uebergangsstelle der sogenannten Vacuolen in die Schläuche und in den letzteren selbst sind zusammengeflossene Fetttröpfchen wahrzunehmen, Fig. 4.

Aus all den angeführten Versuchen geht hervor, dass die physiologische Fettresorption im Darmkanal einzig und allein durch die zwischen den Cylinderzellen beginnenden, nach dem Darmlumen zu offenen Resorptionsorgane vermittelt wird. Durch die Cylinderzellen geht niemals Fett in die Säftemasse des Körpers über. Es finden sich überhaupt nur dann Fettmolekel in den Zellen, wenn abnorme unnatürlich grosse Fettmassen verfüttert worden sind, wobei die Zellen in einen pathologischen Zustand übergeführt werden.

III. Resorption der Eiweisskörper.

Die Versuche zur Resorption der verdauten Eiweisskörper habe ich ebenfalls mit den oben genannten Thieren angestellt.

Man sieht 2½ bis 3½ Stunden nach dem Verfüttern grosser oder kleinerer Quantitäten Eiweiss die Resorptionsorgane strotzend gefüllt, wobei sie als glänzende Gebilde zwischen den Epithelzellen hervortreten. Die Eiweissmasse, welche sich in den Anfangstheilen der Resorptionsorgane — den sogen. Vacuolen — befindet, steht durch die Oeffnungen derselben mit der Masse ausserhalb der Zotten in Verbindung. Diess ist sehr leicht bei Einstellungen auf die Ränder der Zotten wahrzunehmen. Die Epithelzellen verändern

sich bei der Eiweissresorption nie; ihre Quer- und Längendurchmesser bleiben constant. Ebenso ist an dem mehr oder weniger fein granulirten Protoplasma derselben niemals eine Veränderung sichtbar.

Der Uebergang der verdauten Eiweisskörper aus dem Darmlumen in die Resorptionsorgane ist durch folgenden Versuch leicht zu demonstriren.

Einer 3 bis 4 Wochen alten Katze (ältere eignen sich des heftigen Widerstandes wegen nicht gut) — oder einem Hund, oder auch einem Kaninchen — gibt man mit einer mässig starken Chlornatriumlösung versetztes Eiweiss ein. Nach 2½ bis 3½ Stunden bindet man das Thier auf ein Brettchen, öffnet die Leibeshöhle und schneidet vorsichtig den Dünndarm auf. Mit einem zarten Pinselchen entfernt man nun die die Schleimhaut überziehende Masse und bringt auf diese gereinigte Stelle, ebenfalls mit Hülfe eines zarten Pinsels, mehrmals eine schwache salpetersaure Silberoxydlösung (Gr. III — IV auf Unc. I Aq. dest.). Werden nun von der Schleimhaut abgeschnittene Zotten auf mit Humor aqueus befeuchteten Objectgläschen dem Lichte ausgesetzt, so färbt sich der Inhalt der Resorptionsorgane d. h. der in der zum Theil geronnenen und braun gefärbten Eiweissmasse entstandene Niederschlag von Chlorsilber fast schwarz, Fig. VII. Die Cylinderzellen bleiben unverändert, höchstens färben sich die mit der Silberlösung in Berührung gewesenen Basalmembranen bräunlichgelb. Diese Versuche beweisen mit unzweifelhafter Sicherheit, dass das mit Chlornatrium versetzte Eiweiss nur in die Resorptionsorgane eingedrungen ist und nicht in die Cylinderzellen.

IV. Resorptionsmechanismus.

Die physikalischen Kräfte, welche bei der Resorption thätig sind, lassen sich einfach aus dem anatomischen Bau der Resorptionsorgane und aus dem der Zotten ableiten.

Die Wege, durch welche die verdauten Nährstoffe aus dem Darmlumen in die centralen Chylusgefässe gelangen, entsprechen feinen Capillarröhrchen, die eine directe Communication zwischen Darmlumen und den centralen Chylusgefässen herstellen. Die Kraft, die den Uebergang in diese Röhrchen bewirkt, muss zunächst als Capillarattraction aufgefasst werden. Wenn unter dem Einfluss

dieser Kraft die centralen Chylusgefässe angefüllt worden sind, contrahiren sich die Zotten und treiben hierdurch den Inhalt der centralen Chylusgefässe in die des Darmrohres. — Die bekannten zarten Klappenapparate in den letzteren verhindern das Zurückweichen. — Bei der Contraction der Zotten werden die Schläuche im Bindegewebe der Zotten geschlossen. Nach dem Erschlaffen derselben findet man die centralen Chylusgefässe und die Resorptionsorgane leer und zusammengefallen.

Bei der Resorption kommen demnach zwei Kräfte in Betracht, Capillarattraction und Muskelkraft, die, indem sie sich gegenseitig auslösen, saugende Wirkungen auf die zur Resorption geeigneten Nährstoffe im Darmlumen ausüben.

Jede Zotte stellt somit eine kleine, vielwurzelige Saugzunge dar.

Ich hatte Ende des vorigen Jahres die Resultate dieser langwierigen und mühsamen Untersuchungen, deren Herausgabe in dieser Gestalt sich verzögerte, in einer vorläufigen Mittheilung als Manuscript drucken lassen und dieselbe zunächst fast sämmtlichen deutschen Physiologen und Anatomen zugeschickt. Diese Mittheilung lautet:

„Während der Ferien in diesem Jahre habe ich mich damit beschäftigt, den Bau und die physiologische Bedeutung der zwischen den Cylinderzellen der Darmzotten liegenden sogen. Vacuolen genauer zu untersuchen. Die Resultate, zu welchen ich bis jetzt gekommen bin, will ich in aller Kürze in dieser kleinen Mittheilung niederlegen, und behalte mir vor, später eine ausführliche, grössere Abhandlung der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Schon bei oberflächlicher Betrachtung feiner Quer- oder Längsschnitte erhärteter Darmzotten sieht man eigenthümliche, zwischen den Epithelzellen gelegene, nach dem Darmlumen zu offene rundliche (Schwein, Maus), birnförmige (Hund, Katze, Igel) oder mehr kelchförmige (Frosch) Gebilde, welche von deutlichen und scharfen Contouren begrenzt sind, die sogen. Vacuolen. Sie hängen mit einem ebenfalls deutlich contourirten Kanalsystem, welches im Bindegewebe der Zotte verläuft, zusammen, von dem aus kurze Ausläufer in den centralen Chylusraum einmünden. Die sogen. Vacuolen und das mit ihnen zusammenhängende Kanalsystem sind

einzig und allein die Resorptionsorgane sowohl für Fette, als auch für die Eiweisskörper.

Der Uebergang der Fett- oder Oelemulsion vom Darmlumen in diese Organe lässt sich bei den Fröschen bei frisch abgeschnittenen und mit Humor aqueus befeuchteten Zotten direct beobachten. In der Regel sieht man eine langsame Bewegung der Oel- oder Fettmolekel vom Darmlumen in die Resorptionsorgane hinein, kann aber auch häufig ein rasches, fast plötzliches Einschlüpfen beobachten. Diess richtet sich nach dem Grade des Gefülltseins dieser Organe. Die Cylinderzellen nehmen niemals zum Zwecke der Resorption Fett auf. Man findet nur dann Fett- oder Oeltröpfchen in den Epithelzellen, wenn sehr grosse Quantitäten Fett oder Oel verfüttert worden sind und zwar nur in den oberen Abschnitten der Zellen, also über dem Kern. (Bei gewaltsamer Isolation, also durch mechanische Insulte, gelangt ein Theil der Fetttröpfchen auch in die unteren Abschnitte der Epithelzellen.) Dieses Fett ist wahrscheinlich mechanisch durch die weiche, sarkodeartige Basalmembran hindurchgedrückt und bleibt lange Zeit, beim Frosch z. B. einige Tage in den Zellen, während die Resorption längst beendigt ist und die Chylusgefässe wieder hell geworden sind. Bei säugenden Thieren, also da, wo das normale Quantum Fett in den Darm gelangt, bleiben die Zellen absolut leer und hell und nur die zwischen denselben gelegenen Resorptionsorgane findet man mit feiner Emulsion stark angefüllt. Dasselbe findet statt, wenn man Hunden, Katzen, Igeln u. s. w. kleinere Thiere, oder auch durchwachsenes Fleisch zu fressen gibt. Durch massenhafte, pfundweise Fettfütterungen werden pathologische Zustände hervorgebracht, welche die physiologischen Vorgänge verdecken. Das verdaute Eiweiss wird ebenfalls nur durch die Resorptionsorgane aufgenommen.

Die physikalischen Kräfte, die bei der Resorption thätig sind, lassen sich leicht aus dem Bau der Resorptionsorgane und aus dem der Zotten ableiten: Capillarattraction und Muskelkraft. Es stellt somit jede Zotte eine vielwurzelige Saugpumpe dar. Damit lässt sich die oft fabelhafte Schnelligkeit, mit der Fette und Eiweisskörper in die Säftemasse des Körpers übergehen, erklären."

Seit dem Druck dieser vorläufigen Mittheilung bis jetzt habe ich die Resorptionsversuche auf beschuppte Amphibien, Fische und

Insekten ausgedehnt. Vögel standen mir zu diesen Untersuchungen nicht zu Gebot.

Aus all diesen Untersuchungen ist ersichtlich, dass sich die Resorptionsorgane im Darmkanal durch sämmtliche von mir untersuchten Thierklassen (den Menschen nicht ausgenommen) hindurch vorfinden, und in ihrem Bau und ihrer Lage im Wesentlichen keinerlei Verschiedenheiten zeigen.

Der Grund, warum bis jetzt die physiologische Resorption der verdauten Nährstoffe, ganz besonders die der Fette im Darmkanal übersehen worden ist, liegt nach den Resultaten meiner Beobachtungen klar zu Tage. Man hatte stets grosse, in gar keinem physiologischen Verhältniss zur normalen Nahrungsmenge stehende Quantitäten Fett verfüttert und hierdurch jedesmal die Cylinderepithelien in pathologische Zustände versetzt. — Wenn der Mensch eine nur einigermaassen fette Nahrung geniesst, greift er gleichzeitig, ich möchte sagen instinctmässig nach Amylaceen, damit gleichsam das Fett eingehüllt und eine allzu innige Berührung desselben mit der Magen- und Dünndarmschleimhaut vermieden werde.

Was die Resorptionsorgane betrifft, so sind diejenigen Theile derselben, welche zwischen den Epithelien nach dem Darmlumen zu offen beginnen, nach dem Härten, weil dann, wie ich oben bemerkt habe, der Inhalt durch schwache Contractionen und Schrumpfungen ausgedrückt wird, bis jetzt entweder als von Epithelien entblösste Stellen der Schleimhaut angesehen, oder in ihrer Bedeutung nicht näher erkannt, keiner weiteren Betrachtung gewürdigt worden. Die im Bindegewebe der Zotten netzförmig verzweigten Schläuche sind früher schon beschrieben *) und als blinde Anfänge der Lymphgefässe **) bezeichnet worden.

Die von mir aufgefundenen Wege, durch welche Fette und Eiweisskörper in die Säftemasse des Körpers übergeführt werden, sind sehr einfache und dabei directe Wege. Müssten die verdauten Nährstoffe durch die verschiedenen Gewebe der Zotten bis zum centralen Chylusgefäss, vermittelst endosmotischer Kräfte hindurchtreten, so würde die Resorption in Folge des Widerstan-

*) Vergl. Victor Bruns, Lehrbuch der allgemeinen Anatomie. Braunschweig, 1841. S. 369. § 284.

**) Soll wohl Chylusgefässe heissen.

des in diesen Geweben nur ungemein langsam vor sich gehen können.

Nachschrift. Nach der Vollendung vorliegender Arbeit ist es mir möglich geworden, die Resorption auch bei den Vögeln beobachten zu können. Sie findet hier in ganz derselben Weise wie bei Säugern u. s. w. statt.

Wenn man Distelfinken oder Sperlinge mit ölhaltigen Samen, Raps- oder Hanfsamen, füttert, findet man im Darmlumen nach 2 bis 3 Stunden eine äusserst feine Oelemulsion und die Resorptionsorgane mit derselben prall angefüllt. Die Cylinderzellen bleiben hell und leer. Nach dem Absterben der Zotten fliesst die Emulsion in den Organen zusammen und sammelt sich stets in den Uebergangsstellen der sogen. Vacuolen in die Schläuche an. Das den Oeffnungen der Resorptionsorgane, also dem Darmlumen zugekehrte Niveau dieser zusammengeflossenen Oelmassen bildet nicht eine ebene Fläche, sondern zeigt stets mehr oder weniger tiefe, meniskenförmige Eindrücke, wie man diess an dem oberen Quecksilberniveau des Barometers beim Fallen beobachten kann. Das zusammengeflossene Oel stellt daher gleichsam, von über oder unter der Hälfte der sogen. Vacuolen beginnende, mit unregelmässigen Rändern versehene und in die Organe eingeschachtelte, gestielte, glänzende Näpfchen dar. Ich habe diess hier und da in den Anfangstheilen der Resorptionsorgane abgestorbener Zotten von der Katze, dem Hund und Igel nach Butterfütterungen gesehen und glaube, dass diese eigenthümliche Gestalt der zusammengeflossenen Fett- oder Oelmolekel in einer durch das Erschlaffen der absterbenden Zotten entstehenden letzten schwach saugenden Wirkung ihre Erklärung findet.

Wiesbaden, im Juli 1866.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Absterben und Verkalkung der Trichinen.

Von Dr. med. Otto Müller zu Braunschweig.

Im Laufe der beiden letzten Jahre hatte ich mehrfach Gelegenheit bei der mikroskopischen Untersuchung des Schweinefleisches kapselartige Gebilde zu beobachten, deren Wesen mir vollständig unbekannt war, so dass ich den Herren Professoren Virchow und Leuckart Proben des Fleisches zuschickte mit der Bitte, mich über die Sache aufzuklären. Beide Herren sprachen ihre Ansicht dahin aus, dass es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um abgestorbene und verkalkte Trichinen handle. Sie hatten diese Kapseln zuweilen gleichzeitig mit Trichinen, Herr Prof. Virchow im Menschen (vergl. Virchow's Archiv Bd. XXXII.) beobachtet. In Bezug auf die von mir gesehenen Fälle liess sich wohl Manches gegen diese Deutung sagen.

Zunächst musste die Grösse der Kapseln auffallen. Einzelne glichen wohl in dieser Hinsicht den Trichinenkapseln, während die Mehrzahl derselben 4—5mal grösser als solche waren, andere die Grösse eines Stecknadelknopfes und darüber erreichten. Der Inhalt der Kapseln bestand aus kalkigen Concrementen, die sich bei Zusatz von Salzsäure unter Gasentwickelung auflösten und ebenfalls viel zu gross erschienen, als dass man sich die Trichine als Ausgangspunkt derselben denken konnte.

In 5 Fällen der Art waren fast alle Muskeln wie durchsäet von diesen Bildungen, in einigen anderen fanden sich die Kapseln nur zerstreut vor. In keinem war es mir gelungen, ausser einer zickzackartigen Lagerung der Concremente in diesen oder den Muskeln Trichinen zu entdecken. Es erschien daher fast unwahrscheinlich, dass stets alle Trichinen diese Metamorphose eingegangen sein sollten. Auffallend war ferner die bedeutende Bindegewebswucherung der Kapselwände, wie sie die Trichinenkapseln wohl nur selten darbieten möchten.

In letzter Zeit fing ich an, mich mehr zu der Ansicht hinzuneigen, dass es sich um eine regressive Umwandlung Rainey'scher Schläuche handle. Hierfür liess sich die gleichmässige Verbreitung und die verschiedene Grösse der Kapseln geltend machen.

Erst kürzlich bot sich mir ein Fall zum Studium dar, der keinen Zweifel über die Abstammung jener Kapseln von todten Trichinen lässt. Mein College, Dr. Rossmann, untersuchte am 18. Juli d. J. bei einem hiesigen Schlächter 2 Schweine, von denen eins in reichlicher Menge Muskeltrichinen enthielt, während

das andere nur einzelne Trichinen-ähnliche Gebilde in wenig durchsichtigen Bindegewebskapseln in der Mehrzahl der willkürlichen Muskeln zu enthalten schien. Es zeigte sich uns hier wiederum der Werth der speciellen Berücksichtigung des Zwerchfells (Rippen- und Lendentheil) für die mikroskopische Untersuchung. Hier sah man nämlich alle Uebergänge von der Trichine bis zu jenen amorphen in Kapseln eingeschlossenen Kalkbröckeln in so ausgezeichneter Weise ausgeprägt, wie man sie wohl nur selten zu beobachten Gelegenheit haben wird. In verhältnissmässig geringer Zahl waren Trichinen mit scharfen Contouren und schön ausgeprägten (meistens spiraligen) Windungen vorhanden, bei einer derselben konnte ich eine geringe Bewegung nachweisen. Bei der Mehrzahl der Trichinen waren die Contouren mehr verschwommen, sie glichen mehr einem durch Aufrollen stellenweise geknickten Halme, erschienen durchsichtiger. Man hätte diese leicht bei der Untersuchung übersehen können, wenn nicht fast alle von jenen stark wuchernden, meistens zu einer Kapsel formirten Bindegewebsmassen eingeschlossen wären. Hierdurch wurden die Stellen des Muskels, wo Trichinen lagen, bei durchfallendem Lichte mit blossem Auge sichtbar. Bei der Untersuchung mit 300maliger Vergrösserung fanden sich in einer grossen Zahl der Thiere in verschiedener Menge und beliebiger Anordnung kleine Fettkörnchen, hin und wieder zu grösseren Fetttröpfchen vereint. Als eine höhere Stufe der Umwandlung erschien die Ablagerung von kohlensaurem Kalk in Körnchen innerhalb der Trichine. Thiere der Art waren stärker markirt und leichter zu erkennen. Setzte man den Präparaten Glycerin zu, nachdem man durch zuvoriges Drücken auf die Kapsel das Eindringen des Reagens in dieselbe befördert hatte, so hellten sich die einfach Fett enthaltenden Körper bedeutend auf, während bei Zusatz von Salzsäure die Entwickelung von Kohlensäure aus der Trichine selbst erfolgte und diese alsdann in ihren Umrissen undeutlich wurde. In einer weiteren übrigens geringeren Anzahl fand ich die Trichine oder auch nur Bruchstücke derselben eingelagert in Kalkconcremente, aus denen man sie oft erst nach Zerdrücken derselben erkennen konnte. Beispiele von dem völligen Untergang der Trichine in amorphe Kalkmassen fanden sich ebenfalls, aber weniger zahlreich. Am stärksten war also die Uebergangsperiode vertreten.

Dieser Fall in Verbindung mit dem häufigen Vorkommen jener Kapseln mit kalkigem Inhalt beweist also, dass die Trichinen im lebenden Körper wenigstens des Schweines jedenfalls häufig durch Absterben zu Grunde gehen. Es lässt sich dieser Vorgang in einem etwa 1—2jährigen Schweine nachweisen und daraus geht hervor, dass man nicht etwa in dem Alter die Schädlichkeit zu suchen hat, sondern dass die Trichinen wahrscheinlich im Darme des Schweines oder durch die Säfte desselben allgemein gesagt mit einem Gifte in Berührung kamen, das ein Absterben zur Folge hatte. Die Art der regressiven Metamorphose des todten Trichinenkörpers, Ablagerung von Kalksalzen, bietet nichts Besonderes und findet in der pathologischen Anatomie mannichfach Analogie. Ob die relativ bedeutende Ablagerung von kohlensaurem Kalk um die Trichine gleichsam als weitere Abscheidung aus den Säften um den bestehenden Krystallisationskern zu deuten ist, sei dahingestellt.

Interessant war mir, dass während bei dem zweiten gleichzeitig von Dr. Rossmann als trichinenkrank entdeckten Schweine ein Theil der Trichinen frei im

Muskel eingebettet lag, bei vielen ebenfalls kapselartige Bindegewebswucherung um die Trichinen bestand. Beide Schweine hatten vermuthlich dieselbe Abstammung. Genaues lässt sich hierüber ebenso wenig wie über das Alter sagen, da die Thiere von einem Zwischenhändler gekauft wurden. Sie sollen in der Nähe von Peine aufgefüttert und 1 — 2 Jahre alt sein, für letztere Angabe sprach die zarte Beschaffenheit des Fleisches.

Ich will hier gelegentlich bemerken, dass in Braunschweig bei der öffentlichen Trichinenschau in Zeit von 2 Jahren 8 Monaten unter etwa 35000 Schweinen 5 trichinenkranke (7000 : 1) gefunden sind.

2.

Gibt es eine Psorospermien-Krankheit bei Schweinen?

Von Rud. Virchow.

Auch in der neueren Zeit ist mir wiederholt die Frage vorgelegt worden, ob die Anwesenheit der Psorospermien-Schläuche (Miescher'schen Schläuche, Rainey'schen Körperchen) im Fleische keinen Nachtheil für die Gesundheit mit sich bringe. Verschiedene Untersucher sind, und gewiss mit Recht, durch die ganz colossalen Mengen dieser Gebilde, welche sich zuweilen im Fleische verschiedener Thiere vorfinden, in Erstaunen versetzt worden. Im Wesentlichen kann ich über die Sache nichts Anderes sagen, als was ich in der letzten Auflage meiner Trichinen-Schrift (3te Aufl. 2ter Abdr. S. 24) ausgesprochen habe. Einerseits ist mir kein Fall bekannt geworden, wo der Genuss solchen Fleisches durch Menschen nachtheilige Folgen gehabt hätte; andererseits sind ähnliche Gebilde in den Muskeln von Menschen nicht beobachtet worden. Man hat also bis jetzt keinen thatsächlichen Grund, den Genuss von Fleisch, auch wenn es noch so sehr von jenen Schläuchen durchsetzt ist, zu untersagen.

Anders stellt sich die Frage, ob bei den Thieren selbst durch die Anwesenheit zahlreicher Schläuche keine Krankheitserscheinungen bedingt werden. Ich wurde zuerst aufmerksam auf diese Seite der Frage, als mir bei Gelegenheit eines in Quedlinburg beobachteten und damals irrthümlich für Trichinose genommenen Falles am Ende des vorigen Jahres bei Uebersendung von Fleischtheilen Mittheilungen über den Gesundheitszustand des betreffenden Schweines gemacht wurden. Hr. Stabsarzt Dr. Behrens berichtete mir, das Thier sei krank und auf den Hinterbeinen gelähmt gewesen. Auf eine speciellere Anfrage schrieb er: „Das fragliche Schwein war $1\frac{1}{4}$ Jahre alt, von Anfang an krank gewesen oder hatte, wie der Besitzer sich ausdrückt, „gekurt“, und konnte auf den Hinterfüssen nicht stehen; es wog etwa 160 Pfd.“

Fast um dieselbe Zeit, unter dem 18. December v. J., empfing ich durch Hrn. Kreisphysikus Dr. Steuber in Worbis gleichfalls Schweinefleisch, welches ausserordentlich dicht mit Psorospermien-Schläuchen erfüllt war. Hr. Steuber schrieb dabei: „Merkwürdigerweise haben Erkundigungen über die Gesundheit des geschlach-

teten Schweines ganz ähnliche Resultate gehabt, wie bei dem Quedlinburger. Dasselbe ist den ganzen vergangenen Sommer über krank und zeitweilig an den hinteren Extremitäten lahm gewesen, und hat einen knotigen Hautausschlag gehabt.“

Bald nachher, am 8. Januar d. J., schickte mir Hr. Apotheker Horn aus Schönebeck bei Magdeburg wiederum ähnliches Schweinefleisch, wobei er bemerkte: „Das betreffende Schwein ist vor 4—6 Wochen von einem hiesigen Thierarzte als masernkrank behandelt worden.“ Auf meine Bitte um genauere Mittheilungen erhielt ich nachstehenden Bericht des Hrn. Thierarzt Siebert: „Der Besitzer des qu. Schweines ist ein hiesiger Oeconom, der 4—6 Schweine des Jahres zum eigenen Bedarf fett füttert; die Fütterung besteht aus gekochten Kartoffeln, und später aus Zusatz von Roggenschrot. Im Monat November, vom 20. bis 1. December, liess benanntes Schwein ab vom Fressen, zeigte im Hintertheile einen gespannten Gang, suchte sich Lagerstellen, namentlich in den Ecken des Stalles unter Stroh auf. Am 3ten und 4ten Tage zeigte dasselbe vermehrten Durst und hatte auf der ganzen Körperfläche trockene Wärme. Der herzu geholte Thierarzt erkannte die Krankheit, da er rothe Flecke auf den Rückenseiten bemerkte, für Masernkrankheit; eine Abschuppung der Oberhaut hat derselbe nach seiner Aussage nicht bemerkt. Der Besitzer will aber auch dergleichen bläulich begrenzte Stellen an den unteren Bauchdecken bemerkt haben, und ist desshalb wohl eher ein leichter Verlauf der Anthrax-Krankheit, der durch zu starkes Futter entsteht, zu erkennen; Arzeneien sind gar nicht gegeben worden. Vom 1. December ab stellte sich die frühere Fresslust ein und ist bis zu dem Tage des Schlachtens, den 8. Januar, nichts Auffallendes bemerkt worden. — Das Fleisch, wie alle Organe, erschienen nach dem Tode gesund; in der Haut war Nichts zu bemerken.“ Hr. Horn fügte diesem Berichte noch hinzu, dass nach Mittheilung des Besitzers das Schwein während der Krankheit an trüben und thränenden Augen gelitten habe, was sich vielleicht dadurch erkläre, dass die Körperchen hauptsächlich in den Augenmuskeln sich gefunden hätten.

Ich übergehe einige andere, weniger charakteristische Berichte, und hebe nur hervor, dass ausser den allgemeinen Gesundheitsstörungen es wesentlich zwei Symptome sind, welche die Aufmerksamkeit zu verdienen scheinen. Das eine ist die Paralyse der hinteren Extremitäten, welche in allen Fällen erwähnt wurde; das andere die Hauteruption, welche das eine Mal als knotig, das andere Mal als fleckig beschrieben wird. Wenn allerdings überaus zahlreiche andere Fälle vorkommen, wo von Gesundheitsstörungen nichts bekannt geworden ist, so möchte ich doch die Aufmerksamkeit der Thierärzte auf die von mir angeführten Berichte lenken, und namentlich auffordern, die Hauteruption in solchen Fällen genauer, wo möglich mikroskopisch zu studiren. Auch bei der Trichinose der Schweine zeigen bekanntlich die Symptome eine grosse Unbeständigkeit und in vielen Fällen wird behauptet, dass die Thiere überhaupt nicht krank gewesen seien; das hindert keineswegs, die geringere Zahl wohl beglaubigter Fälle, wo Krankheitserscheinungen wahrgenommen sind, in ihrem Werthe anzuerkennen.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXVII. (Dritte Folge Bd. VII.) Hft. 3.

XIX.

Die Cholera im Regierungs-Bezirk Danzig.

Vom Regierungs- und Medicinal-Rath Dr. Schaper in Coblenz.

Ursprung, Verlauf und Wirkung der Volkskrankheiten werden uns so lange Räthsel bleiben, bis wir uns entschliessen, nach dem Vorgange der Anatomen, mit mikroskopischer Genauigkeit allen ihren Windungen zu folgen. Diess zu ermöglichen ist eine leicht lösliche Aufgabe für die Verwaltung des Staats, welcher hierzu nur einige leicht ausführbare Bestimmungen zu treffen hat. Für jetzt ist man noch auf Vorarbeiten hierzu beschränkt, weil die einzelnen Beobachtungen zu wenig gegen theilweisen oder völligen Untergang geschützt sind. Jene müssen das Bessere vorbereiten und desshalb habe ich mich entschlossen einer Summe von 31,901 Beobachtungen über die Cholera in allen noch erhaltenen Beziehungen nachzugehen. Es sind hierzu die officiellen Berichte der Königl. Regierung zu Danzig, welche gegen gewisse Irrthümer nicht geschützt werden können, die Acten der Polizeibehörden zu Danzig und Elbing, die Acten sämmtlicher Königl. Landrathsämter, die Mittheilungen aus den Krankenhäusern, mündliche Berichte der Aerzte und die eigenen Beobachtungen benutzt. Die Epidemien der Jahre 1857 und 1859 sind endlich aus H. Brauser's statistischen Mittheilungen aus dem Jahre 1862 in den Kreis der Zusammenstellungen gezogen.

31,866 Beobachtungen finden wir innerhalb der Grenzen der zu Danzig 1831—1832, 1837, 1848—1849, 1849, 1852, 1853, 1855, 1857 und 1859 beobachteten Epidemien, 35 ausserhalb derselben, in den Jahren 1839, 1854, 1856 und 1857. Die Letzteren sind sporadische Erscheinungen. Die weit grössere Hälfte der Beobachtungen fällt in die Monate August, 9,083, und September, 8,769, den vierten Theil mit einem Ueberschuss nehmen die Monate October und Juli und nur etwa der sechste Theil bleibt übrig für die anderen 8 Monate. Der März bleibt aber vollständig, der April von allen Epidemien gänzlich, der Mai fast gänzlich von Letzteren verschont und in den Februar fällt nur die ganz isolirt auftretende Epidemie zu Czerbienzien im Jahr 1832 mit 15 Erkrankungen.

Ganz ähnlich, als durch die Volksmassen, schreitet die Cholera durch die Wohnorte derselben, durchseucht im August, 389, im September 294, im Juli 140, im October 120, in den übrigen Monaten im Ganzen nur 173, in Summe 1116 Wohnorte, während der Jahre 1831—55. Die weit grössere Hälfte erweist die Seuche in den Monaten August und September, $\frac{1}{5}$ in den Monaten Juli und October und etwa $\frac{1}{7}$ bleibt für die übrigen Monate übrig. Im März bleiben sämmtliche Wohnorte ganz frei, im April verschonen die Epidemien den Regierungsbezirk ganz und gar und nur in Danzig werden 1854 und 1857 einige sporadische Erkrankungen beobachtet, im Februar ist nur ein einziges Mal, 1831 in Czerbienzien die Entwickelung der Cholera beobachtet. Die in den Jahren 1857 und 1859 ergriffenen Wohnorte sind nicht in diese Zusammenstellung aufgenommen, weil sie der Prüfung nicht unterzogen sind. Sie erweisen während beider Epidemien nur die Zahl von 39 und sind fast sämmtlich während der Monate August und September von der Cholera aufgesucht. Sie steigern also vorzugsweise die an sich schon grössere Hälfte aller durchseuchten Wohnorte.

Von diesen sind viele wiederholt von der Seuche aufgesucht, z. B. Danzig 12 Mal, mehrere andere Wohnorte 9 Mal, 8 Mal, 7 Mal, 6 Mal, 5, 4, 3, 2 Mal und 326 ein einziges Mal. Desshalb sind von den 2168 Wohnorten des Regierungsbezirks thatsächlich nur 624 Wohnorte von der Seuche ergriffen gewesen und nur die Hälfte derselben ein einziges Mal während der 9 Epide-

mien und während eines viermaligen sporadischen Erscheinens. Begleiten wir die Cholera auf diesem Wege, dann zeigt uns die Karte des Regierungsbezirks, dass die ergriffenen Wohnorte auf der Halbinsel Hela, auf der Nehrung, in den Werdern, den Niederungen, ganz besonders am Gelände und nur ausnahmsweise auf der Höhe zu finden sind, ja dass selbst die auf der Höhe ergriffenen Wohnorte zu denen gehören, welche wiederholt den Angriffen der Seuche ausgesetzt waren. Daraus erklärt sich, dass auf den Höhen nur 23,4, in den Werdern und Niederungen 52,1, auf der Nehrung 63,4 und auf Hela 100,0 pCt. der Wohnorte die Seuche kennen gelernt haben. Wir sehen also, dass die Cholera Wohnorte je nach Lage und Beschaffenheit liebt oder meidet. Die geognostischen Eigenthümlichkeiten geben hierüber einen Aufschluss nicht. Wir haben es überall mit ein und derselben Bodenbeschaffenheit zu thun. Die grossen Verkehrsstrassen erklären nichts, denn da wo die Cholera recht heimisch sich zeigt fehlen diese ganz. Raçe und Sitten geben keine Auskunft darüber, denn nach diesen unterscheiden sich inficirte und frei gebliebene Wohnorte nicht. Verschleppung scheitert, wie sich später zeigen wird, vollständig als Erklärungsgrund. Es bleibt also nur noch ein Rückblick auf atmosphärische Zustände, welche in sofern aufmerksam auf sich machen, als sie in Folge der am Gelände zu erleidenden Stauungen eine gewisse Beständigkeit über dem Delta und am Gelände erhalten, aus welcher bei einer sich steigernden Kenntniss unseres Luftmeeres vielleicht der Grund dieser Erscheinung ersichtlich wird.

Die Vorliebe der Cholera für gewisse Oertlichkeiten erkennen wir noch deutlicher aus einer Thatsache, welche auch auf andere Eigenschaften der Seuche sehr bezeichnende Streiflichter fallen lässt. In 291 Wohnorten finden wir nur einen einzigen Erkrankten. Ob er auf grosser oder kleiner Strasse die Seuche einschleppt, ob er ohne alle Verkehrsmittel in einem entlegenen Winkel ergriffen wird, er verbreitet die Seuche nicht. Pflege, Dejectionen, Vernachlässigung aller Vorschriften zum Schutze gegen die Seuche bringen keine Gefahr und Genesung, wie Tod erscheinen völlig indifferent für dieselbe. In 107 Wohnorten finden wir 2, in 73 3, in 66 4, in 67 5, in 31 6, in 42 7, in 24 8, in 15 9, in 22 10 und nur in 379 mehr als 10 Kranke. Die Epidemien aus

den Jahren 1857 und 1859 würden die Zahl der von wenig Kranken belegten Ortschaften steigern und eben so die zerstreuten Vorstädte Danzigs, wenn hierüber ein Nachweis benutzt werden könnte. Diess deutet gewiss auf eine sehr geringe Gefahr durch an der Cholera Erkrankte für Gesunde, um so mehr, wenn man ermittelt sieht, dass Tiegenhof, Neuteich, Neustadt, Schöneck, Berent, Dirschau, Marienburg, Elbing und Danzig 16 Mal zu den Orten zählen, in welchen nur ein oder einige Kranke beobachtet, und dass Städte im Regierungsbezirk in ihrer Gesammtzahl 36 Mal ganz von der Seuche verschont geblieben sind. Hiermit stimmt dann auch überein, dass von 7041 Kranken in Danzig und Elbing nur bis 3 in 182 Strassen, mehr als 3 in 140 Strassen, und dass von 12,948 Kranken im Regierungsbezirk nur je einer in 9186 Familien, mehr als einer in 3762 Familien gefunden wurden, dass viele Familien, viele Strassen aber völlig verschont blieben. Aber auch mehrfache Erkrankungen in derselben Strasse, demselben Hause, derselben Familie bekommen für den Gang der Seuche dadurch die Bedeutung der vereinzelten Erkrankung, dass sie entweder völlig gleichzeitig, mit einem Schlage, oder in so grossen Intervallen erscheinen, dass von einer Uebertragung von Person auf Person gar nicht die Rede sein kann.

Wie für gewisse Oertlichkeiten, so tritt auch für den Besitz eine entschiedene Vorliebe der Seuche hervor. Im Grossen lässt sich diess nachweisen an den Städten, in welchen eine gewisse Sonderung zwischen den Besitzenden und den Besitzlosen hervortritt, wie in Danzig und Elbing. In den Vierteln der Wohlhabenden erblicken wir nicht bloss die grössere Zahl gänzlich verschonter Strassen, sondern auch die geringsten Zahlen der Kranken in den inficirten Strassen. So blieben 1831 von den 31 Strassen der Altstadt zu Elbing 14, von 54 Strassen der Vorstädte nur 10 verschont. Dort herrschte Wohlhabenheit, hier Armuth. Für sämmtliche Epidemien hat sich hierin eine vollständige Uebereinstimmung ermitteln lassen. In engeren Grenzen tritt die Beziehung der Cholera zum Besitz noch entschiedener den verschiedenen Schichten der bürgerlichen Gesellschaft gegenüber hervor. Folgen wir diesen nach den üblichen statistischen Aufstellungen, dann liefern 14,206 Erkrankte den Beweis, dass bei ihnen Kinder und höhere Stände mit 2,3, Hofbesitzer und Wirthschafter mit 2,9,

Dienstboten mit 3,0, Kaufleute mit 4,4, Soldaten mit 5,1, Krämer und Trödler mit 6,5, Unterbeamte mit 9,6, Handwerker und Lohnarbeiter mit 9,7, Schiffer, Fischer und Flösser mit 13,0 Procent betheiligt waren. Man ersieht hieraus, wie gross der Schutz ist, welcher in Kleidung, Nahrung, Sorglosigkeit, Abwehr der äusseren Einflüsse, denen selbst das gehärtete Volk der Schiffer und Fischer erliegen muss, gefunden werden kann.

Die Wirkung der Letzteren würde sich aus der Zahl der am Tage, oder bei Nacht Erkrankenden näher legen lassen, wenn eine grosse Zahl derselben zu ermitteln gewesen wäre. Nur 892 Mal hat sich die Zeit des Erkrankens ganz entschieden auf Tag und Nacht verlegen lassen, aber zu 79,2 Procent gehören hiervon den Erkrankungen während der Tagesstunden. Diess halte ich auch für das wirkliche Verhältniss und messe die entgegengesetzte Behauptung den viel stärker empfundenen nächtlichen Belästigungen der Aerzte bei.

Das sehr ungünstige procentische Verhältniss der Schiffer, Fischer und Flösser legt die Frage nahe, ob dasselbe durch die Wirkung der grossen Wassermassen herbeigeführt wird? Die Antwort darf nicht übersehen, dass das grosse Contingent, welches die Flösser liefern, einer überaus schlecht gekleideten, dürftig genährten, jeder Witterung preis gegebenen, mit grober Arbeit beschäftigten, auf kleine Räume zusammengedrängten Masse von Arbeitern angehört und dass die grossen Wasserflächen der romantisch liegenden Radaune-Seen nicht den geringsten nachtheiligen Einfluss geübt haben. Es bleibt also fraglich.

Der polnische Flösser führt in seinem gemüthlichen, frohen Sinne einen Schutz gegen sein Elend mit. Wo dieser der Sorge, dem Kummer hat Platz machen müssen, wo sich Mangel an Obdach, Kleidung, kräftiger Nahrung, Verlust der physischen Kraft, Fristung des Lebens durch schwere Arbeit im Freien, Beschränkung auf einen geringen Flächenraum, gegenseitige Belästigung und Aufregung, eine mit Vorliebe von der Cholera aufgesuchte Oertlichkeit und Häufung von Köpfen vereinen, wie z. B. auf den Arbeiterstationen mit Tausenden versammelter Arbeiter an Nogat und Weichsel zur Regulirung der Deiche, zum Bau der Brücken, da durchschüttelt die Seuche die ergriffene Masse in wahrhaft erschreckender Weise, so dass bis 79 Procent der Gesammtmasse der Erkrankung unterliegen können.

Unter diesen Verhältnissen verkürzt sie auch ihren Aufenthalt, welcher sich keineswegs unbedingt nach der Kopfzahl richtet. Findet sie ihr Mahl bereitet, dann nimmt sie es in kurzer Zeit vollständig zu sich, auch wenn es reichlich ist. Muss sie es sich zusammenlesen aus Vielen, oder auf grossen Flächen, dann bringt sie längere Zeit damit zu. Der Regel nach hält sie sich an den einzelnen Orten kurze Zeit auf, wie diess schon aus der Zahl der Erkrankungen in denselben wahrscheinlich war. So sehen wir sie denn auch in 777 Wohnorten nur ein bis zwei Wochen, in 61 drei, in 58 vier, in 57 fünf, in 31 sechs, in 3 ein und zwanzig, in 1 zwei und zwanzig und in einem sieben und zwanzig Wochen. Hierüber entscheiden die drei Factoren in ihrer associirten oder getrennten Thätigkeit: Kopfzahl, Flächenraum und Besitz.

Auch der Gebrauch, welcher von Raum und Besitz gemacht wird, die Sitten, gehören zu den die Gesellschaft allgemein beherrschenden Einflüssen, deren Wirkung auf den Gang der Seuche einer Prüfung werth ist. Sie sprechen sich zum Theil in der Verwendung der Wochentage aus und bei diesen hat sich bei einer Summe von 11,220 Kranken nachweisen lassen, dass die Meisten am Montage, die Wenigsten am Donnerstage erkranken: durchschnittlich 1788 und 1442. Man wird versucht den sonntäglichen Diätfehlern hiernach einen beschränkten nachtheiligen Einfluss zuzugestehen.

Dem Einfluss der Sitte unterliegt die Gesellschaft in noch höherem Grade nach den verschiedenen Altersstufen, bei denen man freilich nicht übersehen darf, dass die höchsten und die niedrigsten noch ganz eigenthümlichen Bedingungen tributpflichtig bleiben. Verfolgt man die Altersstufen nach den statistischen Aufstellungen, dann ergibt sich bei 10,660 Kranken folgender Procentsatz zu ihnen: Vierzehn bis sechszehnjährige erkranken zu 1,11, sieben bis vierzehnjährige zu 1,22, fünf bis siebenjährige zu 1,68, ein bis fünfjährige zu 2,23, fünf und vierzig bis sechszigjährige zu 3,31, sechszehn bis fünf und vierzigjährige zu 3,34 und über sechszigjährige zu 3,71 pCt. Sieht man ferner, dass diese 10,660 Erkrankte in ihrer eigenen Summe mit 7,41 pCt. der Altersstufe von 20 bis 25 Jahren, mit 3,39 pCt. der von 25 bis 30, mit 2,52 der von 30 bis 40 und nur mit 0,20 pCt. der von 70 bis 100, mit 1,39 pCt. der von einem bis zu 20 Jahren

angehören, dann erscheint der Schutz gegen äussere Einflüsse, die Gefahr der an die Erhaltung der Familie geknüpften Arbeiten, der Sorgen, der körperlichen und geistigen Aufregungen von sehr erheblichem Einfluss auf den Gang der Seuche.

Wie sehr diese genöthigt ist, sich der Herrschaft weithin thätiger Kräfte unterzuordnen, ist in Obigem gezeigt. Diess tritt nun ferner bei den Verlusten, welche sie der bürgerlichen Gesellschaft abfordert, ebenso schlagend hervor.

Die nur sporadisch beobachteten Erkrankungen lassen sich nur aus einer übermässig gesteigerten persönlichen Disposition erklären. Bei ihnen finden wir daher auch den höchsten procentischen Verlust, 75,8 pCt. Auch in Kreisen, in welchen sich die Cholera auf grösseren Flächen ihre Opfer suchen muss, sind die Verluste um etwas grösser, als in Kreisen, wo sie dieselben mehr neben einander gestellt findet, in den Städten 59,1, auf dem Lande 59,6 pCt. bei einer gleichen Summe von Kranken. Will man diess nicht der Nähe der ärztlichen Hülfe zuschreiben, dann lässt sich vermuthen, dass auf grössere Flächen Zerstreute nur bei stärker entwickelter Disposition erkranken, also auch dadurch der Todesgefahr näher gebracht werden. Diess dürfte auch nicht zu übersehen sein bei dem für 10,585 Kranke nachgewiesenen Verlust nach dem Geschlecht. 6318 Kranke männlichen Geschlechts erlitten einen Verlust an 59,0 pCt., und 4267 weibliche Kranke einen solchen von 65,0 pCt. Das gegen äussere Einflüsse weit mehr geschützte weibliche Geschlecht erkrankt seltner, wegen stark vorschlagender persönlicher Disposition heftiger und besitzt einen geringeren Grad von Widerstandsfähigkeit.

Die Bedeutung der letzteren tritt bei dem Verlustverhältniss nach den Altersstufen in den Vordergrund, obgleich auch hier die persönliche Disposition eine wichtige Stellung behält. Das widerstandsfähigste Alter ist nach den oben nachgewiesenen statistischen Verhältnissen das stärkst betheiligte bei den Erkrankungen. Es ist zugleich dasjenige, was den äusseren Einflüssen vorzugsweise ausgesetzt ist. Diese rufen nun auch bei geringerer Disposition leichtere Erkrankungen hervor und desshalb sind die Verluste geringer. Bei 8505 Kranken mit einem Verlust von 5588 ist das Lebensalter zu ermitteln gewesen. Für das 19te Lebensjahr finden wir einen Verlust von 35,1 pCt., für ein Alter von 20 bis 25

Jahren von 43,5 pCt., für ein Alter von 15 bis 20 Jahren von 47,5, für 25 bis 30 Jahren von 48,3, für das erste Lebensjahr von 87,6, für über 60 Jahr Alte von 87,8 pCt. In den Militair-Lazarethen erreichte der Verlust die Grösse von 50,58 pCt. Es ist also die oft verdächtigte günstige Verlustangabe der Militairbehörde eine völlig nothwendige. Trotz alledem werden der bürgerlichen Gesellschaft in dieser bei dem Tode bevorzugten Altersklasse die zahlreichsten Wunden geschlagen, weil in ihr die grosse Masse der Erkrankungen erfolgt. Es ist desshalb als eine besondere Gunst anzusehen, dass die Durchschnittsbevölkerung der Cholerajahre von 395,176 Köpfen nur in der weit kleineren Summe von 166,106 von der Seuche aufgesucht wurde und dass 58,1 pCt. völlig verschont blieben. Wäre z. B. die gesammte Volksmasse in den Kreisen Berent und Carthaus in demselben Verhältniss durchseucht, als diess in den inficirten Wohnorten der Fall gewesen ist, dann hätten dieselben durch die Cholera von 1831 bis 1855 nicht den Verlust von 0,12 pCt., sondern von 2,00 pCt. zu tragen gehabt, noch 0,5 pCt. mehr, als er sich für den Stadtkreis Danzig herausstellt.

Für die Städte Danzig und Elbing sind die täglichen Veränderungen in dem Gange ermittelt, welchen die Seuche einhielt und nach ihnen graphische Darstellungen aller einzelnen Epidemien gefertigt. Folgt man diesen mit dem Zirkel in der Hand, dann ergibt sich, dass sie, mit Ausnahme der Epidemie von 1848 zu Danzig, und der Epidemien von 1831, 1852 und 1853 zu Elbing stets Plänkler voraufsendet, einige Zeit steigend und fallend sich zeigt und dann rasch in ihrem Höhepunkte gipfelt. Ist dieser erstiegen, dann nimmt sie der Zahl nach rasch, der Zeit nach weit zögernder Abschied, als sie gekommen war. Desshalb erblicken wir auf den Zeichnungen den Gipfelpunkt durchschnittlich um die neunte Woche, aber von 11,325 Erkrankungen finden wir 8165 innerhalb dieser ersten 9 Wochen und nur den Rest von 3160 innerhalb noch übriger 16 Wochen.

Für den gesammten Regierungsbezirk haben sich die täglichen Schwankungen nicht feststellen lassen, dennoch erweist sich aus den monatlichen Veränderungen ein dem eben nachgewiesenen ganz ähnliches Verhältniss. Sieben Mal erscheinen in den Kreisen Berent, Carthaus, Marienburg, Elbing so vereinzelte Erkrankungen,

dass von einem Höhepunkte nicht die Rede sein kann, aber 23 Mal fällt dieser in den dritten, 15 Mal in den zweiten, 6 Mal in den ersten und 5 Mal in den vierten Monat, also vorzugsweise in die Nähe der neunten Woche. Für den Höhepunkt hat sie aber eine sehr verschiedene Dauer, grösser für grosse vereinte Gesellschaften, kürzer für kleine. Desshalb sehen wir auch im Stadtkreise Danzig von 37 von der Cholera beherrschten Monaten nur 13, im Kreise Carthaus von 20 Monaten 16 für die Plänkler vor und nach der Höhe verwendet. Dort freilich erkrankten durchschnittlich 252,1, hier nur 21,8 im Monat, dort 119,6, hier 2,7 auf der Quadratmeile. Für den Marienburger Kreis, welcher bei einer mässigen Zahl der der Seuche verfallenen Monate, bei einer nicht grossen Zahl inficirter Orte eine grosse Summe von Verlusten trägt, ist zu bemerken, dass diese vorzugsweise der nomadisirenden Arbeitermasse, welche zum Deich- und Brückenbau eingewandert war, gehört, weit weniger der durch Wohlhabenheit gegen die Seuche geschützteren festen Bevölkerung.

In einer höchst überraschenden Uebereinstimmung zeigen sich die Todesfälle mit den Erkrankungen. Wie nach Abrede gehen sie mit einander in die Höhe und ebenso zurück. Nach der höchsten Steigerung der Erkrankungen folgt desshalb nie die höchste Steigerung der Todesfälle, sondern beide fallen ganz gleichzeitig. Diess ist so sehr die Ordnung, dass in dem langen Zeitraume von 72 Seuchemonaten nur 100 Tage vorkommen, an denen die Todesfälle die Zahl der Erkrankungen zu Danzig und Elbing übersteigen. Neun derselben fallen in die Abschiedszeit der Seuche, die übrigen in die Zeiten der Ebbe und Fluth. Nie übersteigen die Todesfälle die Zahl der Erkrankungen zur Zeit der grössten Höhe, sondern jedesmal, wenn in den nächsten 24 bis 48 Stunden eine namhafte Steigerung in den Erkrankungen eintritt. Die Erkrankten, selbst die scheinbar sich Bessernden erliegen zeitiger der epidemisch thätigen Schädlichkeit, als die Gesunden, aber sofort mit der Abnahme der Erkrankungen, also mit Abschwächung dieser Schädlichkeit, steigt die Zahl der Genesungen. Diess ist die Zeit der glücklichen ärztlichen Beschäftigung am Krankenbette, der erprobten Methoden und Specifica, welche schon bei der nächsten Steigerung nutzlos sind. Diese Thatsache lässt sich weder aus der persönlichen Disposition, noch aus einem Contagio erklären, ob-

gleich der Ersteren ein beschränkter Einfluss dabei zuzugestehen ist.

Aus den Verlusten nach den Altersstufen ergab sich eine besondere Gunst für das Alter von 19 bis 30 Jahren, durch welche namentlich die Collegen im Heere gegen den Vorwurf einer willkürlichen Diagnose geschützt sind. Diese Gunst war aber noch grösser in der bürgerlichen Gesellschaft, als in der Armee. Verdanken wir diess unseren Civil-Hospitälern, oder der Privatpflege der Kranken? Ich glaube der Letzteren und zwar dem sehr wesentlichen Einfluss des beruhigenden Gefühls, im Kreise der Seinen gepflegt zu werden. Diess wird nicht durch die günstigeren Ergebnisse der Hospitalpflege widerlegt, welche eben durch die vorzugsweisen Aufnahmen aus dem geschütztesten Lebensalter gewonnen werden. Im Danziger Cholera-Lazareth nahm man z. B. 1848—1849 an Kranken auf 613, aber noch nicht der sechste Theil derselben zählte weniger als 11 und mehr als 50 Jahre. Der Privatarzt gibt seine Hoffnungen an die Hospitäler ab und behält für sich das Hoffnungslose, kein Wunder dass der Verlust der Hospitäler, 57 pCt., um 10 pCt. in den Privatwohnungen übertroffen wird. Sehr beruhigend erscheint hierneben, dass 302 ärztlich gar nicht behandelte Kranke auch nur einen Verlust von 67,5, oder 0,5 pCt. mehr erlitten, als die in Privatwohnungen Behandelten. Es beweist, dass die persönliche Widerstandsfähigkeit allein der Cholera gewachsen sein kann.

Diess höchst ungünstige Sterblichkeitsverhältniss wird nicht verschwinden, bis die Cholera für ärztliche Hülfe geduldig genug wird. Für ihre Aufgabe genügen ihr nicht selten 4 bis 5 Stunden. Bei 11,049 Kranken ist es möglich gewesen, das Zeitmaass der Leiden nach Tagen festzustellen. Von ihnen starben innerhalb der ersten 24 Stunden 6696, genasen 164, innerhalb der nächsten 24 Stunden starben 693, genasen 191, innerhalb der nächsten 4 Tage starben 1105, genasen 892, es waren also binnen 6 Tagen 91 pCt. abgefertigt. In zusammengehäuften, vorbereiteten Massen erfolgt diess zuweilen so schnell, dass sie bereits durchseucht sind, wenn die möglichst schnell aufgebrachte ärztliche Hülfe bei ihnen anlangt. Dass sich der ferneren Dauer die durch die gewonnene Hülfe gebrachte Beruhigung, die abgenöthigte bessere Diät, die grössere Sammlung in den Gemüthern entgegenstellt, ist nicht zu bezweifeln.

Zwei bereits besprochene Thatsachen bedürfen einer noch näheren Erörterung, durch welche die Frage über die Entstehung der Seuche innerhalb des Regierungsbezirks zugleich beleuchtet wird. Zur Zeit epidemischer Verbreitung in einzelnen Theilen des Regierungsbezirks wurden in anderen Theilen desselben ausschliesslich vereinzelte Erkrankungen beobachtet, welche theils in gar keine Beziehung zu anderen Erkrankungen gebracht werden konnten, theils ohne alle Wirkung auf die Umgebung blieben und ausserdem wurden sporadische Erkrankungen beobachtet zu Zeiten, in denen von einer Epidemie gar nicht die Rede war. Dann hatte zweitens eine jede epidemische Verbreitung eine Zeit der Vorbereitung nöthig, in welcher nur vereinzelte, in sich zusammenhanglose, oft über grosse Flächen zerstreute Beobachtungen überraschten, ja an den Ueberraschungen nicht selten abstarben. Was zunächst die sporadischen Erkrankungen betrifft, so sehen wir den Kutscher des städtischen Krankenhauses am 22. August 1839 an der echten asiatischen Cholera unter den Augen mit dieser sehr vertrauter Aerzte erkranken, am 24. sterben und die gestellte Diagnose durch den anatomischen Befund bestätigt. Im Jahre 1854 wurden 12 Fälle der echten asiatischen Cholera in Neuteich, Heubuden, Wellmühle, Langfuhr und Danzig beobachtet, bei denen nicht ein Fall durch Uebertragung entstanden war, nicht ein Fall die Krankheit übertrug. Im Jahre 1856 erkrankt zuerst ein Schuster Krause in Danzig am 15. August und stirbt in wenig Stunden, dann erkrankt der Zimmergesell Ohlsen auf dem Golm am 24. October und stirbt eben so rasch und nun erst erkrankt ein Ankömmling auf einem norwegischen Schiffe, der Capitain Malson am 29. October. Noch 14 Erkrankungen folgen sich in diesem Jahre bis zum 16. December, aber nicht einer in Folge einer Uebertragung. Am 1. April 57, am 15. und 22. Mai starben in Danzig drei an der echten Cholera, im Juli im Marienburger und Danziger Landkreise je einer. Im September desselben Jahres erscheint die Seuche als Epidemie, sicher durch jene Fälle nicht hervorgerufen. Hiernach verschwindet alles Räthselhafte bei den oft wiederkehrenden vereinzelten Beobachtungen neben auf kleine Flächen zusammengehäuften Beobachtungen. Es ist unzweifelhaft nachgewiesen, dass sich die erste asiatische Cholera ohne jede

denkbare persönliche Uebertragung innerhalb des Regierungsbezirks Danzig entwickeln kann, also ohne jede Thätigkeit eines Contagii.

Es wird sich nun fragen, wie weit die beobachteten Epidemien geeignet sind, auf ein solches zurückzuführen.

1831 erkranken am 28. Mai mit einem Schlage 5 Arbeiter auf dem Bagger bei Neufahrwasser, werden in 4 verschiedenen Nehrungsdörfern ihren Familien übergeben, sterben bis auf einen, übertragen aber nicht ein einziges Mal die Krankheit, welcher keine Art von Schutzmaassregeln entgegengestellt wird. Am 29. erkranken der Baggermeister und in Danzig selbst ein Glaser, welcher mit den übrigen Erkrankten in gar keine Berührung gekommen war. Erst am 30. Mai treffen die ersten verdächtigen Fremden aus dem Rigaer Hafen in Danzig ein, und werden, ohne dass Jemand krank ist, sofort in Quarantaine gelegt. Nicht von ihnen aus, sondern innerhalb der städtischen Bevölkerung breitet sich die Epidemie weiter aus und dennoch erblickt man erst den 85. Fall als einen zweiten in derselben Familie. Eingeschleppt war die Seuche nicht.

1837 treffen vom 6. Mai bis 8. Juni 24 Compagnieschaften polnischer Flösser mit 2037 Köpfen in Danzig ein, ohne auf dem Wege Kranke gesehen oder mitgebracht zu haben. Drei Compagnieschaften mit 258 Köpfen lagern auf einem von der Ueberschwemmung noch ganz versumpften Aussendeiche der Weichsel. Hier nun entwickelt sich erst am 17. Juni in der bis dahin völlig gesunden Mannschaft die Cholera. Die Compagnieschaften, welche sich von ihnen an der montauer Spitze getrennt und nach Elbing ihre Richtung genommen hatten, blieben völlig verschont von der Seuche, selbst dann, als in Elbing selbst 23 vereinzelte, ausserhalb jeder Gemeinschaft mit einander gebliebene Fälle beobachtet wurden.

1848 hatte der Kaufmann Hecksel am 18. August sein Leben an der Cholera beendet. Am 10. September bringt der Atlas zwei Cholerakranke in den Danziger Hafen. Diese nimmt der Königl. Kreisphysikus mit sich in das Danziger Krankenhaus. Weder im Hafen, noch in Fahrwasser, noch in Danzig wird hierdurch Jemand gefährdet. Am 17. September erkrankt auf der absolut isolirten Irrenstation des Krankenhauses ein irres Mädchen und am 21. September bringt das Dampfboot von Pillau den fünften Kranken in

das Danziger Gebiet. Am 4. October erkrankt mitten in der Stadt Danzig, am grünen Thor ein Schiffsknecht, welcher schnell nach Elbing übergeführt wird, aber eine Spur der Krankheit nirgends hinterlässt. Am 8. October erkrankt ein Arbeitsmann in der Vorstadt Schlapke und am 9. endlich bricht die Epidemie, schnell eine grosse Verbreitung gewinnend, aus. Die in dem städtischen Lazareth eingerichtete Cholerastation hatte bereits den 69sten Kranken aufgenommen, bevor ein zweiter Krankheitsfall im Lazareth ausbrach. Niemand unter dem zahlreichen, übermässig beschäftigten Heil- und Pflege-Vorstand des Cholera-Lazareths erkrankte.

Die Epidemie des Jahres 1849 war nicht eine Fortsetzung der des Jahres 1848 und zwischen Beiden liegt ein ganzes Vierteljahr, in welchem Cholerakranke nicht beobachtet wurden. Am 29. Mai erkrankte zuerst der Flösser Jakobczack, welcher innerhalb der preussischen Grenzen nicht nur selbst bis zu seiner Ankunft nach Danzig völlig gesund gewesen war, sondern auch in ganz gesunder Umgebung gelebt hatte. Hier bleibt die Einschleppung höchstens möglich.

1852 erliegt zuerst der durch Hectic an das Krankenbett gefesselte Zimmergesell Stach auf dem äusseren Mühlendamm zu Elbing am 15. Juli der Cholera. Ihm folgen am 21. Juli der Eigenthümer Wittig zu Fischerskampen, am 24. der Einsasse Arndt in fünfter Trifft Ellerwald und drei Flösser auf dem Elbing, am 25. der Flösser Jaczinz bei Danzig und nun beginnt die nicht eingeschleppte Epidemie.

1853 erkrankt am 13. Juli in der Stadt Danzig, auf der Mohlau der Steuermann Westphal auf dem Meklenburger Schiff Elise. Diess hatte am 21. Juni einen schottischen Hafen verlassen, passirte am 26. den Sund, ankerte bei Helsingör einige Stunden, hatte keinerlei Verbindung mit Schiff oder Land, als durch den Capitain und einen Matrosen zum Löschen des Zolls. Am 30. lief es mit völlig gesunder Mannschaft von 8 Köpfen in den Danziger Hafen ein, lag bis zum 5. Juli in demselben, ging dann in die Stadt ein, aber erst 8 Tage später erkrankte der Steuermann und Capitain, Matrosen, welche in Helsingör gelandet hatten, wie die ganze übrige Mannschaft blieben vollkommen gesund.

1855 waren bereits auf Hela am 2. Juni zwei Personen an der Cholera erkrankt und gestorben, als der Flösser Lozepelach

am 10. in Danzig erkrankte und als an eben diesem Tage die Arbeiterstation zu Klossowo von der Seuche ergriffen wurde.

1857 waren bereits im April, Mai und Juli 5 sporadische Erkrankungen an der echten Cholera voraufgegangen, als sie in Ohra epidemisch auftrat, ohne dass man irgend welche Spur der Einschleppung entdecken konnte.

Auswärtige scheinen 1859 zuerst erkrankt zu sein. Ob die Cholera desshalb eingeschleppt ist, bleibt nach Obigem sehr zweifelhaft.

Nach dem eben Vorgetragenen kann es nicht befremden, dass die zum Einschluss der Stadt Danzig entsendete Truppenmasse, obgleich sie aus dem durchseuchten Orte entlassen wurde, die Cholera nirgendhin verschleppte, dass diese zuerst im Rücken derselben, in Subkau, ausbrach, dass diese Truppen weit später, als ihre Kameraden in Danzig, und erst dann erkrankten, als die Gegend, in welcher sie lagerten, von der Cholera ergriffen wurde. Nicht ohne Bedeutung ist auch, dass 16 Soldaten in dem Bivouac, aber nur ein einziger im Quartier erkrankten. Ebenso wenig kann es befremden, dass die Seuche auf den entferntesten Punkten gleichzeitig erscheint, dass sie nach vier- bis sechswöchentlicher vollständiger Pause von Neuem ausbricht und dass 1831 die ungeheure Summe von 13 Millionen ganz nutzlos zur Abwehr verwendet wurde.

Die Entwickelung der Cholera ohne einen besonderen Träger von Person zu Person ist erwiesen, ebenso die Eigenschaft, sie nicht zu übertragen. Wesshalb soll man nun noch nach dem ganz überflüssigen Ansteckungsstoffe suchen. Dass sich Erkrankungen nach Zeit und Ort einander folgen, beweist gar nichts für die Wirklichkeit eines entbehrlichen Factors. Körperliche Disposition und eine uns noch unbekannte Beschaffenheit der Luft sind ihre Erzeuger. Die für uns messbaren Eigenschaften der letzteren: Wärme, Schwere, Feuchtigkeit, Niederschläge, Elektricität, Ozongehalt, über welche vieljährige Beobachtungsreihen vorliegen und geprüft sind, versagen jede Deutung. Was noch fehlt, kann nicht erträumt, erglaubt werden, es muss durch gewissenhafte Forschungen, zu denen viele Muster vorliegen, erworben werden.

Bei der uns fehlenden Kenntniss der Quelle der Cholera dürfen wir nicht erwarten, sie durch Quarantainen, Sperre irgend einer Art abzuhalten und Alles, was wir zu ihrer Beschränkung zu thun

vermögen, besteht darin, dass wir überall, wo sie sich zeigt, die Noth der arbeitenden Klasse zu mildern, eine ungeordnete Diät zu verbessern, und die Sammlung in den Gemüthern zu steigern suchen. Kann sich die Aufbesserung der Diät auch über die Beschaffenheit der Wohnungen erstrecken, dann nützt dieselbe auch über die Zeiten der Cholerabedrängniss hinaus, nur mache man hierbei nicht grössere Pläne, als man Mittel besitzt, sie auszuführen. Getäuschte Hoffnungen tragen nicht zur Sicherung eines günstigen Gemüthszustandes bei. Ein solcher ist aber jedenfalls der beste Schutz gegen die nachtheilige Wirkung schlechter Wohnungen, vor deren Uebertreibung eine Warnung bald nöthig werden wird.

Ein unentbehrliches Mittel die Wirkung der Seuche zu mildern, ist die Einrichtung von Lazarethen. Bei dem Procentverlust und der schnellen Beförderung der Kranken zu ewiger Ruhe könnten diese leicht nach der Kopfzahl der Einwohner berechnet werden, doch darf hierbei nicht übersehen werden, dass sie besonders den Theil der Erkrankten aufnehmen, welcher im günstigeren Procentverhältniss zur Genesung gelangt. Sie müssen also um eine Kleinigkeit über das allgemeinere Bedürfniss vergrössert werden. Sie müssen aber auch in sehr kurzer Frist erreicht werden können. Man statte sie desshalb nicht mit vielen Betten, aber mit reichlicher Bett- und Leibwäsche, mit Stechbecken, trag- oder fahrbaren Badewannen, Wärmflaschen und mit den Mitteln, welche eine stete Erneuerung der Luft gefahrlos machen, aus. Vor allen Dingen sorge man für die stete Gegenwart ärztlichen Rathes, für ein zahlreiches Wartepersonal, und lege sie in die Mitte der Volksmassen. Arznei-Vorräthe werden am besten fern gehalten. Je näher sie liegen, desto leichter werden sie gemissbraucht und jedenfalls ist der massenhafte Gebrauch eines jeden Arzneimittels für den Darmkanal nur eine Aufforderung, dasselbe wieder von sich zu geben. Man darf nur von Arzneien sich eine Wirkung versprechen, welche in den kleinsten Quantitäten wirksam sein können. In erster Reihe stehen hier wiederholt gereichte Brocken reinen Eises und ganz kleine Opiate. Bei den zahlreichen Epidemien, welche Gelegenheit gaben, Beobachtungen zu sammeln, bewährte sich weder eine Methode, noch ein Arzneimittel und die wesentliche Aufgabe blieb nur die, den einzelnen Kranken keinen Augenblick aus dem Auge

zu verlieren, um den in kurzen Zeitmaassen eintretenden Veränderungen auf dem Fusse folgen zu können. Diess führt nicht bloss oft zur Beherrschung der augenblicklichen Lebensgefahr, sondern auch zur Abwehr des oft so verhängnissvollen, gern nachfolgenden Typhoids, dessen Verstümmlungen oft schlimmer sind, als der Tod.

Unerwähnt will ich nicht lassen, dass das beste Erwärmungsmittel des eiskalten Cholerakranken ein gesunder, kräftiger Mensch ist, welcher sich zu ihm bettet. Dass diess ohne allen Nachtheil geschehen kann, habe ich bei Müttern und Geschwistern kennen gelernt, welche zu der Rettung der Ihrigen entschlossen waren.

Coblenz, den 15. November 1865.

XX.

Untersuchungen über den feineren Bau und die Entwicklung der Zähne.

Von Dr. H. Hertz,
Privatdocent und Assistent am pathologischen Institut in Greifswald.

(Hierzu Taf. VII.)

Bei Anfertigung zahlreicher mikroskopischer Präparate aus den verschiedenen Stadien der Zahnentwicklung, die ich zur Demonstration in meinen mikroskopischen Cursen benutzte, musste ich den Präparaten oft eine von den bis dahin bekannten Ansichten abweichende Deutung geben. Es war mir unmöglich, dasjenige daran zu demonstriren, was der Zuhörer in unseren gangbarsten Handbüchern der Histiologie zu lesen gewohnt ist und so begann ich den Gegenstand genauer zu verfolgen. Wenngleich nun auch durch die neueren Untersuchungen Kölliker's *) auf diesem Gebiete ein grosser Schritt weiter gethan wurde, so glaube ich nicht, dass hiermit, nimmt man auch die sehr sorgfältigen Beobachtungen

*) Die Entwicklung der Zahnsäckchen der Wiederkäuer. Zeitschrift f. wissenschaftliche Zoologie Bd. XII. S. 455 und Handbuch der Gewebelehre 4. Aufl. S. 394 ff.

Waldeyer's*) hinzu, der Gegenstand als abgeschlossen zu betrachten ist. Es herrschen eben über noch manche wichtige Punkte sehr widersprechende Ansichten und wird es daher nothwendig sein, dieselben einzeln durchzugehen.

I. Entwicklung des Zahns im Kiefer.

Eine der wichtigsten Fragen, mit der sich von je her die Beobachter beschäftigt haben, ist die nach der ersten Entstehung der Zähne in den Kiefern. Mit Uebergehung älterer Arbeiten von Hérissant (Nouvelles recherches sur la formation de l'émail des dents, in Mém. de l'acad. de Paris 1745) und Bonn (Specimen anatom.-medicum de continuationibus membranarum. Lugd. Batav. 1763. p. 13), die über diesen Gegenstand nur Ungenaues angeben, finden wir bei Arnold die erste etwas bestimmte Angabe über eine am vorspringenden Kieferrand befindliche Rinne mit Vertiefungen; statt der letzteren etwas später ebensoviele Oeffnungen, die zu Ausstülpungen der Mundschleimhaut, den sogenannten Zahnsäckchen führen. Einige Jahre später gab Goodsir*) eine ausführliche Beschreibung der Zahnbildung. Nach ihm entstehen die Zahnsäckchen aus einer offenen Schleimhautfurche in beiden Kieferrändern mit freien Papillen im Grunde derselben, die durch Querscheidewände von einander getrennt werden. Die hierdurch entstandenen kleinen Grübchen schliessen sich allmählich über den Zahnpapillen, jedoch in der Weise, dass über jeder Höhle oder Zahnsäckchen noch eine kleine Höhle „Reservesäckchen" sich bildet für die bleibenden Zähne, in der sich ebenfalls bald Zahnkeime zum Aufbau der letzteren entwickeln. Anfangs liegen die Reservesäckchen über den Säckchen der Milchzähne, nach und nach sollen sie an die hintere Seite derselben rücken. Die Zahnsäckchen werden nach oben hin schmäler, ziehen sich am oberen Ende immer mehr aus und verschmelzen endlich zu einem soliden Strange, den man als „Gubernaculum" bezeichnet. Auch Marcusen**) beobachtete eine Dentalrinne, die von einem sogenannten äusseren

*) On the origin and development of the Pulp and Sac's of the human teeth. Edinburgh medical and surgical journal 1838.

**) Ueber die Entwicklung der Zähne der Säugethiere; in: mélanges biologiques tirés du Bulletin physico-mathématique de l'académie impériale des sciences de St. Pétersbourg. Tome I. p. 109.

und inneren Zahnwall begrenzt ist, in der sich jedoch zu keiner Zeit freistehende Zahnkeime befinden. Die Verwachsung dieser Zahnwälle und der Verschluss der Dentalrinne geschieht in der Weise, dass nach der Mundhöhle zu eine vertiefte Stelle bleibt, die eigentliche Verwachsungsstelle jedoch auf dem Längsschnitt in Gestalt einer weissen Linie sichtbar bleibt. Später bemerkt man in dem von der Mundhöhle am entferntesten liegenden Abschnitt der Verwachsungsstelle eine Lücke, um deren Wandungen sich als weisslicher Contour die Zahnsäckchen markiren, die von ihrem Grunde aus die Zahnpapillen hervortreten lassen. Jetzt haben auch die verwachsenen Zahnwälle an der Stelle, wo sie zur Sackhöhle gerichtet sind, auszuwachsen begonnen und eine genau den Zahnkeim umschliessende Partie, das „Schmelzorgan“, gebildet.

Kölliker spricht (Mikroskop. Anatomie II. 2. S. 94) gegen die Ansicht Marcusen's seine Bedenken aus, da letzterer sich über die Entstehungsweise der Zahnsäckchen nicht weiter äussert und diese mit der Dentalrinne nicht in directe Verbindung bringt, sondern sie durch eine ganz selbständige Entwickelung mitten im Alveolenrand entstehen und als einen „Lusus naturae“ erscheinen lässt. Nach der an derselben Stelle weiter ausgesprochenen Meinung Kölliker's ist beim Menschen in der 7.—9. Woche eine Dentalrinne leicht zu sehen; die sie begrenzenden Wälle sind doppelt, anfangs niedrig, wachsen sie jedoch bald bedeutend, legen sich aneinander und greifen zum Theil übereinander. Die Papillen sind jedoch nicht leicht zu sehen, wenn man nicht den richtigen Moment antrifft. Durch später angestellte genaue Untersuchungen, die dem wahren Verhalten unstreitig am nächsten kommen, gelangte Kölliker*) zu durchaus anderen Resultaten. Nach ihm besitzen die Wiederkäuer (Kalb, Schaf) keine offene Zahnfurche und freie Zahnpapillen, vielmehr beginnt die Entwicklung der Zähne mit einem besonderen epithelialen Organ, dem „Schmelzkeim“, einem platten, zusammenhängenden Fortsatz der untersten Epithelienlagen, der nach Art der Haarbalg- und Schweissdrüsenanlage in die Schleimhaut hineinwuchert. In der tieferen Hälfte

*) Die Entwicklung der Zahnsäckchen der Wiederkäuer. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie Bd. XII. S. 455 und Handbuch der Gewebelehre. 4. Aufl. S. 411, wo auch die hierauf bezüglichen Zeichnungen zu vergleichen sind.

desselben bildet sich an den Stellen, wo die einzelnen Zahnsäckchen auftreten, durch reichliche Zellenwucherung eine Anschwellung, die „Schmelzorgane“. Die an der Peripherie desselben gelegenen Zellen sind cylindrisch, die nach innen gelegenen anfangs rundlich, darauf sternförmig und zwischen ihnen scheidet sich eine helle Gallerte ab. An der tiefsten Stelle des Schmelzorgans wuchert das Schleimhautgewebe in Form einer Warze in jenes hinein und bildet so die Zahnpapillen, die bei weiterer Wucherung von dem Schmelzorgan kappenförmig bekleidet werden. Durch diese von unten erfolgte Einstülpung des Schmelzorgans haben wir eine doppelte Epithelialschichte, eine der Papille unmittelbar anliegende, aus cylindrischen Zellen bestehende, das innere Epithel des Schmelzorgans, auch die Schmelzmembran genannt, weil sie das Material zur Schmelzbildung liefert, und ein äusseres pflasterförmiges Epithelium mit den schon von Todd-Bowman fälschlich als drüsige Organe bezeichneten, von Robin und Magitot als Epithelialsprossen richtig beschriebenen zottenartigen Epithelialwucherungen. Zwischen beiden Epithelialschichten findet sich das bereits früher schon erkannte Gallertgewebe. Einige Zeit nach Entstehung dieser Bildungen verdichtet sich das umgebende, ursprünglich mehr den Charakter des unreifen Bindegewebes darbietende Gewebe zu einer äusseren festeren Haut und einer inneren, mehr gallertartigen und bildet so die Zahnsäckchen, die das Schmelzorgan später von seinem ursprünglichen Schmelzkeim durch völlige Umwucherung trennt. Aus dem von der oberen Partie des Schmelzorgans bis zum Epithel der Mundschleimhaut sich erstreckenden Ueberbleibsel des ursprünglichen, ebenfalls noch jetzt blattartigen Schmelzkeims entwickeln sich durch seitliche Wucherungen die sogenannten secundären Schmelzkeime, die für die Bildung der bleibenden Zähne bestimmt sind.

Meine Untersuchungen erstrecken sich in Ermangelung passender menschlicher Embryonen vornehmlich auf Schweins-, Rinds- und Hundsembryonen und gelangte ich hierbei zu folgenden Resultaten:

Hat man den Unterkiefer eines Embryo vor sich, in dem von der Zahnanlage noch nichts zu bemerken ist (Fig. 1), so erkennt man an einem Durchschnitt durch die Schneidezahngegend auf der Schleimhautoberfläche zwei seitliche Wülste, die Lippenwälle (b)

und einen mittleren Wall, den Zungenwall (a), der dem Boden der Mundhöhle entspricht. Am vorderen Winkel des Unterkiefers ist derselbe einfach, weiter nach hinten unter der Zunge durch eine in der Mitte verlaufende Rinne in zwei Erhabenheiten getheilt für die Anlagen der Sublingualdrüsen und für die Ausführungsgänge der Submaxillardrüse. Von einem dritten zwischen dem Lippen- und Zungenwall gelegenen Wulste konnte ich an einem solchen Embryo noch nichts erkennen. Untersuchte ich aber einen etwas älteren Embryo (Fig. 2), so konnte ich drei ungefähr parallel neben einander gelegene Wülste unterscheiden, indem jederseits zwischen dem Lippenwall und dem Zungenwall noch ein dritter Wulst hervortrat, den ich mit Kölliker als Zahnwall bezeichnen möchte. Die Epithelialschicht besteht in beiden Präparaten aus drei verschiedenen, ziemlich deutlich unterscheidbaren Lagen. Die am meisten nach oben gelegene, die gleichzeitig die mächtigste ist (Fig. 1, 2 a), zeigt ziemlich grosse, scharf contourirte, mit einem grossen Kern und einer deutlichen Membran versehene Pflasterepithelien, die darauf folgende, um vieles schwächere Lage (f) besteht aus meist rundlichen, granulirten, weniger deutlich begrenzten, kernhaltigen kleineren Zellen, an denen ich trotz der aufmerksamsten Betrachtung keine eigentliche Zellenmembran entdecken konnte. Neben einkernigen Zellen fand ich auch zahlreiche Zellen mit zwei Kernen, in denen sich das Protoplasma um letztere deutlich gruppirte, so dass man es hier augenscheinlich mit Theilungsvorgängen zu thun hatte. Ich glaube diese Lage als die eigentliche Wucherungsschicht der Epitheliallagen bezeichnen zu können und werde hierfür in Nachstehendem noch hinlängliche Beweise anführen. Eine dritte Schicht von Epithelien (c), die der eigentlichen Schleimhaut unmittelbar aufliegt, setzt sich aus mehr cylindrischen Zellen zusammen, die pallisadenförmig neben einander senkrecht auf die Schleimhaut gestellt sind. Die beiden zuletzt erwähnten Zellenlagen laufen nicht überall parallel mit der äusseren Begrenzungslinie des äusseren pflasterförmigen Epitheliallagers. Einigermaassen parallel verlaufen sie nur in Fig. 1 bei dem jüngeren Embryo, entsprechend dem mittleren sogenannten Zungenwulst. Unter der zwischen diesem und den Lippenwülsten befindlichen seichten Vertiefung bildet die Wucherungs- und Cylinderzellenschicht eine nach unten convexe tiefe Ausbuchtung,

so dass an dieser Stelle das obere aus deutlichen Plattenepithelien bestehende Zellenlager (g) besonders reichlich vorhanden ist. Ich weiche hier augenscheinlich von Waldeyer ab, der angibt, dass das Mundhöhlenepithel in den von ihm untersuchten frühen Perioden des Fötallebens von ziemlich geringer Mächtigkeit ist und mit seinen beiden Lagen glatt über die Unterkiefermasse hinweggeht. So lässt die von ihm (a. a. O. Taf. I. Fig. 1) gegebene Abbildung linkerseits zwischen Bezeichnung 9 und 10 die von dem Plattenepithel gebildete Furche tiefer, als in meiner Figur erscheinen; auch geht die obere Begrenzungslinie ziemlich parallel über die Cylinderschicht hinweg. Waldeyer scheint anzunehmen (S. 16 u. 17), dass die Wucherung des Plattenepitheliums in der Region der Schneidezähne erst dann bedeutend zunimmt und den Raum zwischen Kiefer und Lippe ausfüllt, wenn die Anlagen für die Zähne bereits sich gebildet haben. Ich konnte in den von mir untersuchten Rindsembryonen in dieser Periode jedoch nirgends eine Zahnanlage nachweisen, nichtsdestoweniger fand sich schon das bereits oben geschilderte Verhalten. Die erste Bildung der Zahnanlage geht nach meinen Beobachtungen in folgender Weise vor sich.

Entsprechend der Stelle c′ Fig. 1, wo die beiden untersten Epitheliallagen mit einem nach beiden Seiten gerichteten convexen Bogen, genau der späteren Schleimhaut anliegend nach unten umbiegen, und die der Stelle entsprechen mögen, wo Waldeyer seine Kieferwälle hin verlegt, die sich jedoch an meinen Präparaten von sehr jungen Embryonen an der Oberfläche nicht markirten, bemerkte ich als erste Anlage eine entweder einfache, bisweilen jedoch doppelte, meist spitzwinkliche in das Schleimhautblastem hineingehende Zellensprossung (Fig. 2, c″), die an der Peripherie aus den erwähnten Cylinderzellen, im Centrum aus den rundlichen, granulirten Zellen der Wucherungsschicht bestanden. Gleichzeitig fand ich über dieser Stelle auch in der obersten, aus grossen Plattenepithelien gebildeten Schicht einen aus letzteren bestehenden Wulst, der wie oben bemerkt, wohl mit dem Kölliker'schen Zahnwall zu identificiren ist. An feinen Durchschnitten aus dieser Gegend und bei 300maliger Vergrösserung betrachtet, sah ich die mittlere Zellenschicht in der lebhaftesten Wucherung begriffen. Zwei bis drei Kerne in einer Zelle und Theilung des

Protoplasmas. Ich sah ferner, wie die in der Wucherungsschicht neu gebildeten Zellen, die den Cylinderepithelien zunächst lagen, sich verlängerten und so augenscheinlich allmählich die Gestalt der letzteren annahmen, wogegen die den grossen Plattenepithelien angrenzenden ihren ursprünglich mehr körnigen Inhalt klärten. Die Kerne derselben wurden deutlicher und durch Verdichtung der peripherischen Protoplasmaschicht entstanden scharfe Contouren, die Zellenmembranen. Mit einem Wort, in dieser mittleren, rundzelligen Epithelialschicht war der Mutterboden für die in das Schleimhautblastem erfolgte Wucherung und für die Entstehung des Zahnwalls zu suchen, denn ich konnte weder Theilungsvorgänge in den Cylinderepithelien, noch in den scharf contourirten Plattenepithelien nachweisen. Meine Stellung den früheren Beobachtern, wie Arnold, Goodsir, Marcusen gegenüber, die eine primitive Zahnfurche annehmen, geht aus der gegebenen Schilderung zur Genüge hervor. Durch die Entwickelung des Zahnwalls haben sich zwei seichte Furchen gebildet, die jederseits von diesem und zwar einerseits zwischen dem Zahnwall und dem Lippenwall, anderseits zwischen jenem und dem Zungenwall gelegen sind.

Nach meiner obigen Darstellung kann ich auch Waldeyer nicht beipflichten, wenn er (a. a. O. S. 16) sagt: „Um diese Zeit, auch wenn man schon ohne Mühe den Elfenbeinkeim erkennt, ist von einer Zahnfurche und von einem eigentlichen Zahnwall im Sinne Kölliker's noch nichts zu bemerken. Sowohl makroskopisch als mikroskopisch stellt sich die Oberfläche des Kieferwalls noch glatt ohne besondere Vorsprünge und Erhabenheiten dar“ und weiter „die erste Zahnanlage ist also früher da, als irgend eine Zahnfurche oder Zahnwall.“ Nach meinen Beobachtungen entstehen die Zahnwälle sicherlich nicht in so später Zeit, wie es von Waldeyer angegeben wird, sondern ziemlich gleichzeitig mit der ersten Zahnanlage. Die weitere Entwickelung der ersten Zahnanlage, wie sie von mir in Fig. 2 bei c'' angedeutet ist, schreitet nun in der von Kölliker und Waldeyer angegebenen Weise fort, so dass durch beständige Neubildung von Zellen in der Wucherungsschicht allmählich ein schräg nach innen und unten wachsender ziemlich langer Fortsatz entsteht, der in seiner peripherischen Partie aus cylindrischen, in der centralen aus rundlichen Zellen sich zusammensetzt und gibt den von Kölliker so be-

nannten Schmelzkeim ab. Im unteren Theil desselben bildet sich eine leichte Anschwellung oft mit einem nach unten gesandten kleinen Fortsatz (Fig. 3, h'). In dieser Zeit entsteht am unteren Rande dieser Anschwellung eine deutliche Verdichtung des bisherigen Schleimhautblastems in Form eines Anfangs kleinen Knötchens, indem die Kerne hier reichlicher wuchern und das Protoplasma körniger wird. Dieser Knoten erhebt sich allmählich mehr konisch nach oben, seine Basis wird breiter und flacher und von ihr aus sieht man beiderseits zwei Fortsätze ausgehen, in denen die Zellen mehr spindelförmig werden. Diese Fortsätze wachsen nach oben, umgeben in einiger Entfernung den durch seine Massenzunahme namentlich am freien unteren Theil allmählich zum Schmelzorgan umgestalteten Schmelzkeim, und bilden so die erste Anlage des späteren Dentinkeims und der äusseren Zahnsäckchenwand, die allmählich immer weiter nach oben wächst und den Schmelzkeim durch Abschnürung von seinem Halse endlich völlig umschliesst (Fig. 4, n o p). Zwischen der äusseren Zahnsäckchenwand und dem Schmelzorgan befindet sich jedoch noch ein mehr lockeres, embryonales, gallertartiges Gewebe, welches die innerste Schicht des Zahnsäckchens bildet und, wie die äussere mehr derbere fibröse Wand von Gefässen durchzogen ist. Der anfangs ziemlich geradlinig, höchstens mit einem leichten Bogen (Fig. 3, h) nach innen und unten wuchernde Schmelzkeim, wendet sich, wie durch eigene Schwere, nachdem er eine untere dickere Anschwellung erhalten hat, mehr senkrecht nach unten. So lange das Schleimhautblastem weich und nachgiebig ist, bieten sich der dichten Epithelialwucherung keine Schranken dar, später aber, wenn die Verdichtung jenes Blastems als erste Anlage des nachherigen Dentinkeims auftritt und dem Schmelzorgan entgegenwächst, wird die Form des Schmelzorgans durch jene bestimmt und so entsteht die kappenförmige Umwucherung des Schmelzorgans um den Dentinkeim, der auch als Einstülpung des ersteren durch den letzteren aufzufassen ist. Hierdurch erhalten wir eine äussere und innere zusammenhängende Epitheliallage von Cylinderzellen und dazwischen eine Lage mehr rundlicher Wucherungszellen, über deren Umbildung und Thätigkeit für den Schmelzbildungsprocess erst weiter unten die Rede sein kann. Soviel mag hier nur noch bemerkt werden, dass die innere Cy-

linderepitheliallage das Material für die Schmelzbildung abgibt und desshalb auch als Schmelzmembran bezeichnet wird, wogegen die aus rundlichen Zellen bestehende Zwischenlage im Grossen und Ganzen als die spätere Schmelzpulpe zu betrachten ist.

Wenn Kölliker (Handbuch der Gewebelehre 4. Aufl. S. 414) sagt: „Zwischen diesen beiden Theilen (nämlich zwischen Schmelzmembran und Zahnkeim), wie auch zwischen dem ganzen Schmelzorgan und der Mucosa und an der Oberfläche der letzteren überhaupt liegt ein zartes gleichartiges Häutchen, die sogenannte Membrana praeformativa,“ so kann ich ihm hierin nicht beistimmen, da ich an den bezeichneten Stellen etwas derartiges nicht entdecken konnte. Auch die eigenthümliche successive Formveränderung, die der Schmelzkeim resp. das Schmelzorgan nach den Kölliker'schen Zeichnungen (a. a. O. Fig. 224, 225 und 226) annehmen soll, habe ich nicht gefunden. Dieser Beobachter gibt an, dass die Schmelzkeime sich an ihren Randtheilen etwas nach aussen umbiegen. Eine leichte Convexität nach oben habe auch ich Fig. 3, h abgebildet, jedoch niemals eine Form darstellen können, wie sie von Kölliker in Fig. 224 abgebildet wird; ebenso wenig gelang es mir, Schmelzorgane mit S-förmig gekrümmtem Halse (Kölliker's Fig. 225) zu entdecken, vielmehr verlief derselbe, wie Fig. 4 zeigt, in einem einfachen Bogen nach unten.

Ueber die ersten Anlagen der bleibenden Zähne kann ich nur soviel anführen, dass sie mir für gewöhnlich aus einer Wucherung der rundlichen Epithelien am Halse des Schmelzorgans der Milchzähne und zwar unmittelbar an dessen Ursprung in Form einer kleinen rundlichen Anschwellung hervorzugehen schienen, wie es von mir Fig. 4 und von Waldeyer Taf. II. Fig. 5 dargestellt wird. Einen tieferen Ursprung, wie ihn der letztere Taf. IV. abbildet, wo der secundäre Schmelzkeim augenscheinlich seitlich aus der Basis des primären Schmelzorgans hervorgeht, habe ich nicht beobachten können. Ich glaube jedoch nicht unterlassen zu dürfen, auf eine andere Entstehungsweise aufmerksam zu machen, die mir Vieles für sich zu haben scheint. Zu wiederholten Malen beobachtete ich schon bei der ersten Anlage des primären Schmelzkeims nicht eine einfache Wucherung der unteren runden Epithelialzellenlage, sondern eine doppelte, eine grössere untere

und eine kleinere unmittelbar darüber gelegene (Fig. 2, c″). Mit dem wirklichen Hervorsprossen des primären Schmelzkeims aus der unteren bemerkte ich in einzelnen Präparaten oft auch eine Vergrösserung des darüber gelegenen kleineren Wucherungszapfens, dessen Wachsthum jedoch augenscheinlich hinter dem des unteren zurückblieb. An einigen günstigen Präparaten glaubte ich nun die Sache etwas weiter verfolgen zu können.

Unmittelbar über dem primären Schmelzkeim fand ich nämlich einen mit diesem parallel verlaufenden zweiten etwas kürzeren Fortsatz von derselben Beschaffenheit und derselben Structur wie der darunter gelegene. Die peripherische Zellenlage bestand aus senkrecht auf das Schleimhautblastem gestellten cylindrischen, das Centrum aus runden stark körnigen Zellen. Ich kann mir diess nicht anders erklären, als dass jener kurze obere Fortsatz der Schmelzkeim für den bleibenden Zahn ist. Es ist sehr wohl denkbar, dass, so lange der Schmelzkeim des Milchzahns und das umgebende Schleimhautblastem für sich alles Ernährungsmaterial behufs ihrer Fortbildung, der Entwickelung des Dentinkeims, und Zahnsäckchens, der späteren Schmelz-, Dentin- und Cementbildung in Anspruch nimmt, der Schmelzkeim des bleibenden Zahns in seiner Entwickelung zurückbleibt und dass, wenn der Milchzahn vollendet, jener erst zum erneuten und schnelleren Wachsthum angeregt wird.

II. Der Zahnschmelz.

Der Schmelz, die Substantia vitrea (ich habe hierbei vornehmlich die menschlichen Zähne ins Auge gefasst), überzieht als eine zusammenhängende Schicht die ganze Zahnkrone, ist an seiner unteren Grenze, wo er das Cement berührt am dünnsten und nimmt gegen die Kaufläche allmählich an Dicke zu. Die, abgesehen von oft ziemlich starken Wülsten, scheinbar glatte Oberfläche desselben zeigt bei der näheren Betrachtung unregelmässige Erhabenheiten neben leichten Abplattungen und Vertiefungen und constant eine Anzahl quer um die Zahnkrone verlaufender paralleler Leistchen, die unmittelbar am Zahnfleisch schmal sind, ziemlich dicht neben einander liegen, nach der Spitze des Zahnes breiter und flacher werden, weiter auseinander liegen und endlich völlig

verschwinden. Schon Leuwenhoek*) beschrieb diese Leistchen und hielt sie für den Ausdruck des absatzweise in bestimmten Zwischenräumen geschehenen Durchganges der Zähne durch das Zahnfleisch. Nach Retzius**), der an einem Vorderzahn 24 innerhalb einer pariser Linie zählte, ergeben sich die Streifen als zu mehreren Gürteln zusammengetretene Schmelzprismen; ihm schienen sie in Verbindung zu stehen mit der schichtenweisen Absetzung des Schmelzes auf der Oberfläche des Zahnbeins. Czermak***) stellte ebenfalls Messungen an und fand dabei, dass an der Schmelzgrenze 28—24, weiter oben 12—10, endlich ganz oben, wo sie schon undeutlich wurden, nur noch 6—4 auf den dritten Theil einer Linie gingen. Derselbe Beobachter, dem wir eine ziemlich ausführliche Beschreibung dieser Verhältnisse verdanken, bringt die schmalen Querleisten mit dem eigenthümlichen Ablagerungsprozess der Schmelzsubstanz in Verbindung, wogegen ihm die oben erwähnten groben Furchen und hohen Wülste der Ausdruck eines gestörten veränderten Bildungsprocesses zu sein scheinen.

Die Oberfläche des Schmelzes wird überzogen von einem sehr zarten Häutchen, dem von Nasmyth entdeckten Schmelzoberhäutchen, das so innig mit jener verbunden ist, dass es nur durch Anwendung von Salzsäure getrennt und dargestellt werden kann.

Auch an der Innenfläche des Schmelzes, zwischen diesem und dem eigentlichen Zahnbein, soll sich nach den Untersuchungen von Berzelius und Retzius ein ähnliches Häutchen befinden, welches jedoch von allen späteren Beobachtern geleugnet wird. Der erstere sagt darüber†): „es hinterlässt der Schmelz nach seiner Auflösung in Säuren keinen Knorpel, sondern bloss ein höchst unbedeutendes, braunes, häutiges Gewebe, welches an seiner Innenseite gesessen hatte u. s. w. und Retzius††) „diese

*) Continuatio epistolarum p. 3.

**) Bemerkungen über den inneren Bau der Zähne etc. in Müller's Archiv für Anatomie 1837. S. 537.

***) Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der menschlichen Zähne in Zeitschr. für wissenschaftliche Zoologie Bd. II. S. 297.

†) Lehrbuch der Chemie Bd. VI. S. 540.

††) Bemerkungen über den inneren Bau der Zähne etc. in Müller's Archiv f. Anatomie. 1837. S. 533.

Haut widersteht der Einwirkung des Wassers lange. An Zähnen, welche mehrere Monate in Wasser macerirt waren, habe ich beim Abnehmen und Auflösen des Schmelzes sie zurückgeblieben angetroffen. Ich erstaunte fast, als ich einmal eine grosse Schmelzscheibe von einem fossilen Pferdezahn in verdünnter Salzsäure auflöste und jene Haut, nachdem aller Schmelz aufgelöst war, noch in der Flüssigkeit schwimmend fand. Ich untersuchte sie darauf mittelst des Mikroskops und bedeutender Vergrösserung. Sie erschien durchbohrt von einer Menge dicht stehender kleiner Löcher, zeigte aber keine Spur von Fasern.“ Derselbe Forscher setzt in einer Anmerkung daselbst hinzu: „vermuthlich ein Ueberbleibsel der Haut, welche das von Purkinje so meisterhaft dargestellte Schmelzorgan umgeben hatte.“

Die fertige Schmelzsubstanz besteht aus soliden 4—6seitigen (nach Tomes kann der Querschnitt auch jede beliebige andere Form bis zu einem unregelmässigen Kreis zeigen) Schmelzfasern oder Schmelzprismen, die ohne nachweisbare Zwischensubstanz aneinander gefügt sind. Nach Krause 0,0015—0,0023 Lin., nach Bruns 0,0013—0,0021 Lin. stark geht gewiss eine grosse Zahl derselben durch die ganze Dicke der Schmelzsubstanz. Die Prismen greifen mit ihren inneren zugespitzten Enden in die rundlichen Vertiefungen des Zahnbeins ein und liegen mit ihren äusseren mehr abgerundeten unter dem Schmelzoberhäutchen. An diesen Prismen erkennt man, mögen sie isolirt oder in situ sich befinden, mehr oder weniger deutliche Querstreifen und leichte Varicositäten, wodurch sie nach einigen Beobachtern eine gewisse Aehnlichkeit mit Muskelfibrillen haben. Die Entstehung dieser Querstreifen und Varicositäten hat eine ziemlich abweichende Deutung erfahren.

Nach Retzius (a. a. O. S. 535) erstrecken sich diese Querstriche entweder über die ganze Faser oder über einen Theil derselben und setzen ihren Gang an einigen über mehrere Schmelzfasern hinweg, an anderen gehen sie wechselweise, wie die Kalkstreifen in einer Ziegelmauer. Die Schmelzfaser selbst scheint ihm eine anorganische Masse zu sein, welche von einer dünnen organischen Kapsel umgeben wird; hiernach vermuthet er, dass die fraglichen Querstriche nicht der Schmelzfaser, sondern nur der Kapsel angehören. Nach Czermak (a. a. O. S. 298) sind die

Querstreifen bald scharf, fein und eng zusammengedrängt, bald breiter, schattenähnlich und weiter von einander abstehend; im ersteren Falle können sie möglicherweise als Ausdruck des schichtenweisen Verirdungsprocesses der Schmelzprismen angesehen werden, im zweiten Falle scheinen jene Striche von der varicösen Beschaffenheit der Schmelzprismen herzurühren. In ähnlicher Weise erklärt auch Hannover*), der die Querstreifung an jüngeren Schmelzprismen am häufigsten sah, sie als Ausdruck einer schichtweisen Verkalkung. Gegen letztere Anschauung erhebt sich Waldeyer mit aller Entschiedenheit (a. a. O. S. 34), indem er bei jungen Schmelzprismen die Querlinien nur in den wenigsten Fällen entwickelt fand. Für einen schichtenweisen Verirdungsprocess fehlen nach ihm die nöthigen Anhaltspunkte; er glaubt vielmehr, dass, da die Schmelzprismen sich vielfach kreuzen und eine geraume Zeit nach der ersten Bildung noch sehr weich und biegsam sind, ein guter Theil der Querlinien wohl auf Rechnung dieser Kreuzung durch gegenseitigen Abdruck kommen. Diess wird um so mehr der Fall sein, wenn, wie beim Schmelz, durch die weitere Entwicklung ein zunehmender Druck die nothwendige Folge sein wird. In gleicher Weise, wie diese Querlinien, erklärt er auch die Varicositäten durch gegenseitigen Druck.

Nach meinem Dafürhalten finden wir in der Entwickelung des Schmelzes die beste Erklärungsweise für die oben berührten Verhältnisse; es mag desshalb die nähere Besprechung derselben bis dahin verspart bleiben. Für jetzt will ich nur noch in Bezug auf die Waldeyer'sche Ansicht anführen, dass meines Erachtens durch gegenseitigen Druck von Seiten der anfangs noch weichen Schmelzfasern die Querstreifung derselben unmöglich hergeleitet werden darf, da die Kreuzungen, wie jeder gut behandelte Schliff lehrt, stets nur bündelweise vorkommen und die zu einem solchen Bündel gehörigen Fasern stets einander parallel verlaufen. Sollen daher durch die erwähnten Kreuzungen Eindrücke resp. Querstreifen entstehen, so können diese nur an den in jedem Bündel peripherisch verlaufenden Fasern zur Geltung kommen, niemals jedoch in den centralen. Die oberflächlichste Betrachtung hat mir

*) „Die Entwicklung und der Bau des Säugethierzahns" s. Nova acta Academ. Caes. Leop. Natur. Curiosorum. Breslau und Bonn 1856. Bd. XXV. Abth. 2. S. 902.

jedoch gezeigt, dass die Querstreifen sich in allen Fasern meist in gleicher Anordnung vorfinden; auch spricht die Verlaufsweise der Querstreifen, die völlig horizontal zur Längsachse der Fasern stehen, durchaus gegen eine solche Annahme, indem die Kreuzungen der Bündel weniger in rechtwinklicher als vielmehr in schräger Richtung stattfinden.

Retzius (a. a. O. S. 538) beschreibt an polirten Längsdurchschnitten des Schmelzes bräunliche Parallelstriche, die in Zähnen mit unabgenutzten Kronen sich um die Kronenspitzen des Zahnknochens herumbiegen (Tab. XXI. Fig. 7 d*) und nach den Seiten, besonders in Zähnen mit keilförmigen Kronen, fast parallel mit der Zahnaxe gehen (Tab. XXI. Fig. 7 d). Diese Striche schienen ihm die Spuren verschiedener Perioden der Schmelzbildung zu sein, doch ist er auch geneigt, sie von einer braunen Färbung des Zahnknochens selbst und von einer Vereinigung und Zusammentreffen parallel verlaufender Schatten von Querstreifen der Schmelzfasern herzuleiten. Nach Henle*) hält Schreger sie für Grenzen von drei von ihm im Schmelz angenommenen verschiedenen Schichten: einer äusseren grauen, einer milchweissen Zwischenschicht, und einer inneren unmittelbar dem Zahnknochen aufliegenden grauen Schicht; Purkinje für Wellenbiegungen der Schmelzfasern, Linderer, gleich Retzius, für Absätze in der Schmelzbildung.

Dieselben Streifen beschreibt auch Kölliker**). Sie erscheinen nach ihm bei auffallendem Licht als weissliche, bei durchfallendem als gelbliche, bräunliche oder schwärzliche Linien, die die Richtung der Schmelzprismen in bestimmter Weise in einem Winkel von 45° durchkreuzen, am Zahnbein beginnend, gerade oder leicht S-förmig gebogen in Abständen von 0,016 — 0,03 Lin. parallel nach der Schmelzoberfläche verlaufen. An der Kaufläche der Schneide- und Eckzähne bilden sie einfache Bogen, bei den Backzähnen solche mit einer sattelförmigen Einziehung in der Mitte. Am gewöhnlichsten und deutlichsten sind sie in dem unteren und äusseren Theil des Schmelzes, an der Kaufläche und gegen das Zahnbein hin nicht immer ausgesprochen. Auch Kölliker bringt

*) Allgemeine Anatomie. Leipzig 1841. S. 860.

**) Mikroskop. Anatomie II. 2. S. 75 und Fig. 199 ff.

diese von einer eigenthümlichen Schichtung des Schmelzes herrührenden Streifen mit der in verschiedenen Perioden auftretenden Ablagerung desselben in Verbindung und Hannover (a. a. O. S. 910) lässt die Streifen mit einer schichtweisen Verkalkung der Emailzellen in Zusammenhang stehen.

Czermak (a. a. O. S. 304) erwähnt gleichfalls diese Streifen, sowie helle und dunkle Flecken auf Quer- und Längsschnitten der Schmelzsubstanz und glaubt, dass erstere der Ausdruck einer schichtweisen Färbung des Schmelzes seien, über deren Natur er nichts Näheres angibt. In einigen Fällen jedoch schienen ihm diese Streifen unabhängig von einer eigenthümlichen physikalischen und chemischen Beschaffenheit des Schmelzes von sehr zahlreichen dünnen in einer dichten Reihe angeordneten Schmelzkanälchen bedingt zu sein.

Die Verschiedenheit in den Ansichten so bewährter Mikroskopiker über die Natur dieser eigenthümlichen Streifen gibt gewiss ein Zeugniss ab für die Schwierigkeit in der Deutung derselben. Nach meinen Untersuchungen kann ich mich für die Mehrzahl derselben nicht entscheiden. Wäre die Schreger'sche Behauptung richtig, und die Streifen die Grenzen der drei von ihm angenommenen Schichten, so würde man nur zwei, höchstens drei solcher Streifen neben einander finden; eine oberflächliche Betrachtung von Längsschliffen und die von Retzius und Kölliker gegebenen Abbildungen zeigen diese Streifen in weit grösserer Anzahl. Auch gegen die von einigen Forschern aufgestellte Ansicht, dass sie der Ausdruck der periodischen Schmelzbildung seien, spricht ihr durchaus nicht constantes und gleichmässiges Vorkommen. Geschähe die Schmelzbildung periodenweise und würde diess durch derartige Streifen angedeutet, so würden diese unstreitig eine viel regelmässigere Anordnung zeigen und in allen Zähnen und in jedem Schmelzbezirk sichtbar sein. Statt dessen sieht man oft Schliffe, wo diese Streifungen, beispielsweise an der Kronenspitze ganz fehlen, wenigstens bei genauer Betrachtung nicht zu erkennen sind, während sie an einer Seite der Krone schwach und vereinzelt, an der anderen Seite dagegen oft ziemlich zahlreich auftreten. Handelt es sich in der That um eine derartig markirte periodische Schmelzbildung, so ist kein Grund vorhanden, dass die Streifen nicht überall im Schmelz gleichmässig auftreten. Auch eine Vereinigung

und Zusammentreffen parallel verlaufender Schatten von Querstreifen der Schmelzfasern habe ich nicht als Grund auffinden können, wie ich denn auch an diesen Streifen niemals sehr zahlreiche und ausgesprochen dünne Schmelzkanälchen oder, wie Purkinje glaubt, besonders hervortretende Wellenbiegungen gefunden habe. Man sieht an den dunklen Streifen und ebenso an den dazwischen befindlichen helleren Partien Schmelzfasern von nahezu gleichem Caliber: dünne, sehr breite, schwach gezähnte bis stark varicöse mit abwechselnd sehr dünnem und breitem Durchmesser, auch zeigt der Verlauf keine besonderen Abweichungen.

Eine andere der oben angeführten Ansichten, die vieles für sich zu haben scheint, ist die: diese Streifen von einer eigenthümlichen Färbung der Schmelzsubstanz herzuleiten. Es fragt sich nur, ist eine solche Färbung in den Schmelzfasern nachweisbar und woher kommt diese? Ich bin nicht im Stande, beide Fragen vollständig zu beantworten. Jedoch schien es mir vom Augenblicke an, wo ich an die Untersuchung dieses Gegenstandes mich wagte, als müsste die Ursache dieser eigenthümlichen Streifung in der veränderten Beschaffenheit der Schmelzprismen selbst ihren Grund haben. Sehr oft sah ich, wie in den Längsschliffen diese eigenthümliche bräunliche Färbung in den dem Auge zunächst gelegenen Schichten sich befand, bei Verschiebung des Objectes allmählich undeutlicher wurde und in tiefere Schichten überging. An den in situ befindlichen Schmelzprismen, selbst wo die Ursache der Färbung mehr in den oberflächlichen Schichten ihren Sitz zu haben schien, konnte ich an mit verdünnter Salzsäure gepinselten dünneren Schliffen ausser einer diffusen ins Bräunliche spiegelnden Färbung nichts Besonderes erkennen. Liess ich aber die Säure so lange einwirken, bis alle anorganischen Bestandtheile entfernt waren, wobei bekanntlich wegen der sehr geringen Menge organischer Masse auch letztere sehr bald verschwindet, so fand ich, sobald die Wirkung der Säure bis zu jenem Streifensysteme gelangt war, dass die organischen Schmelzprismenreste nicht das sonst durchscheinende klare Ansehen darboten, sondern durch feine dunkle Körnchen getrübt waren, die jedoch sehr bald unter weiterer Einwirkung der Säure sich meinem Auge entzogen. Nach den erhaltenen Bildern möchte ich diese Körnchen fast für Pigmentkörnchen ansprechen, die zur Zeit der Schmelzbildung in bestimm-

ten Abschnitten des Schmelzes abgelagert waren. Wie diess geschieht und welcher Natur das von mir angenommene Pigment ist, darüber fehlen mir alle Anhaltspunkte; auch habe ich in den Zellen der Schmelzmembran niemals wirkliche Pigmentkörnchen gesehen. Hannover (a. a. O. S. 910) erwähnt als hierhergehörig die gefärbte Streifung an der Vorderfläche der Schneidezähne mehrerer Nager, die durch eine einförmige Färbung der ganzen Substanz der Säulen bedingt ist. Nach Bibra's Untersuchungen rührt diese Farbe von Eisenoxyd her. — Vielleicht lassen sich im Laufe der Zeit für die Farbenstreifen in menschlichen Zähnen ähnliche Bedingungen auffinden.

Eine zweite Art von Zeichnungen beschreibt Retzius an Längsschnitten (a. a. O. S. 540 und Fig. 7) als kurze, weisse, meist bogenförmige,. im Verhältniss zur Länge breite Streifen, die am Hals des Zahns stark nach aussen liegen, nach der Krone zu sich mehr aufrichtend, ziemlich steil nach oben verlaufen. Dieselben Streifen, die, nach Retzius, bereits Schreger als Faserstreifen nur oberflächlich beschrieben hat, finden wir auch bei Czermak (a. a. O. S. 301) und Kölliker (a. a. O. S. 74) erwähnt und von beiden auf die lageweise oder bündelweise zusammenliegenden und wegen ihrer eigenthümlichen Verlaufsweise bald in der Längsansicht, bald im Querschnitt entgegentretenden Schmelzprismen zurückgeführt.

Ausser diesen beiden auf Längsschnitten erkennbaren Streifen beschreibt Czermak (a. a. O. S. 300) ein System von abwechselnd auf einander folgenden dunklen und hellen Streifen, welche gleich den oben beschriebenen Wülsten auf der Oberfläche des Schmelzes erscheinen, rings um die Zahnkrone herumziehen, sich öfters gabelförmig theilen und nicht in sich selbst zurücklaufen. Diese Streifen liegen jedoch nicht oberflächlich, sondern in der Dicke des Schmelzes, und werden nach Czermak durch die regelmässigen Zickzackbewegungen, nach Hannover (a. a. O. S. 911) durch die Drehungen der Schmelzprismen hervorgerufen. Da die letzten peripherischen Enden der Prismen grade gestreckt verlaufen, so liegt hierin der Grund, wesshalb diese Zeichnungen nicht oberflächlich, sondern mehr in der Tiefe der Schmelzsubstanz liegen. Von dem Vorhandensein dieser zweiten Art von Zeichnungen überzeugt man sich am besten an mit verdünnter Salzsäure (1 : 12) gepinselten

Zahnschliffen, von dem der letzteren Art an feinen ebenso behandelten Schliffen von der Oberfläche des Schmelzes. Auch ist gegen die von Czermak diesen Zeichnungen gegebene Deutung gewiss nichts einzuwenden.

Nach der Darstellung, die ich im vorigen Abschnitt über die Entwicklung des Schmelzorgans gegeben habe, hatte sich eine äussere und innere Cylinderepithellage und ein dazwischen gelegenes kleines rundzelliges Epithelium durch den ausführlich geschilderten Einstülpungsprozess gebildet. Die Zellen der äusseren Epitheliallage, die der Innenfläche des Zahnsäckchens unmittelbar anliegen, werden allmählich immer kürzer, bilden sich endlich in rundliche, granulirte, einer besonderen Membran entbehrende, deutlich kernhaltige Zellen um und senden eine Menge durch Zellentheilung gebildete, mehr oder weniger lange, jedoch ziemlich dünne Epithelialsprossen nach aussen in die innere, mehr weiche Schichte des Zahnsäckchens. Diese Epithelialsprossen, sowie das ganze Schmelzorgan sind frei von einer äusseren membranartigen Bekleidung und ragen ganz frei in das mit ziemlich zahlreichen Blutgefässen durchzogene innere Zahnsäckchengewebe hinein. Auch die rundlichen Zellen im Centrum des Schmelzorgans, die sogenannte Schmelzpulpe, ändern ihre Form, indem vom Protoplasma derselben seitliche Ausläufer hervorgehen, die mit einander in Verbindung treten und so ein sternförmiges, eine mehr schleimig-albuminöse Intercellularsubstanz einschliessendes Gewebe zu Stande kommt. Diese Umwandlung erleiden jedoch nicht sämmtliche Zellen; die dem inneren Cylinderepithel zunächst gelegene Schicht behält ihre frühere Form und Beschaffenheit: die Zellen bleiben rund, stark granulirt und sind als die Matrix für die innere Cylinderepitheliallage anzusprechen. Es ist dieselbe Lage, die von Todd-Bowman als Basement membran, von Hannover als Membrana intermedia, von Waldeyer als Stratum intermedium bezeichnet wurde. Weder an diesen noch an den umgewandelten sternförmigen Zellen konnte ich eine besondere Zellenmembran erkennen *).

*) Die Cylinderzellen, die an der inneren Seite des Schmelzes sich befinden, dem Zahnbein, resp. dem Zahnbeinkeim unmittelbar aufliegen und die eigentliche sogenannte Schmelzmembran bilden, gehen an der Basis des letzteren, allmählich kürzer werdend, in das äussere rundliche Epithelium über.

Mit Uebergehung der älteren Ansichten über die Bildung des Schmelzes, die in Kürze bereits in der erwähnten Waldeyer'schen Arbeit angegeben sind, und die im Grossen und Ganzen darauf hinausgehen, die Schmelzfasern als ein Ausscheidungsproduct aufzufassen, wende ich mich zu den für unsere jetzige Auffassungsweise wichtigen Beobachtungen von Schwann*). Derselbe stellt der Purkinje-Raschkow'schen Ansicht, dass jede Schmelzzelle als ein Excretionsorgan, als ein Drüschen, für das entsprechende Schmelzprisma aufzufassen sei, drei andere Möglichkeiten der Erklärung gegenüber und zwar 1) glaubt er, dass die Schmelzprismen aus Zellen hervorgehen, die sich selbständig auf der Zahnsubstanz bilden und fortwachsen, deren Cystoblastem aber von der Schmelzmembran geliefert wird. Hierbei wäre allerdings die auffallende Uebereinstimmung der Prismen der Schmelzmembran und des Schmelzes zu bewundern; nothwendig wäre aber diese Ansicht, wenn sich zwischen Schmelzmembran und Schmelz noch eine eigenthümliche Substanz, wie er sie mehrmals an Backzähnen vom Schwein beobachtet hat, nachweisen liesse. 2) Könnten die Schmelzprismen die continuirliche Fortsetzung der Prismen der Schmelzmembran bilden, die an ihrer einen Seite mit Kalkerde gefüllt seien, wogegen jedoch der sehr lockere Zusammenhang beider Gebilde spricht. 3) Die dritte Möglichkeit, die nach Schwann die meiste Wahrscheinlichkeit zu haben scheint, wäre die, dass die prismatischen Zellen der Schmelzmembran sich von dieser trennen und mit dem schon gebildeten Schmelz verwachsen, wobei sich entweder ihre Höhle mit den Kalksalzen füllt oder die Zellen in ihrer ganzen Dicke verknöchern, nachdem vorher ihre Höhle mit einer organischen Substanz gefüllt ist.

Diese Ansicht von der directen Umwandlung der Schmelzzellen in die Schmelzfasern blieb lange Zeit die herrschende und so sagt

Die Beschreibung, die Waldeyer von diesen Zellen gibt, stimmt mit meinen Beobachtungen völlig überein. Die Zellen sind an den beiden kurzen Enden membranlos, an den beiden langen dagegen mit einer sehr deutlichen Membran versehen; eine Intercellularsubstanz scheint zu fehlen. Der Kern, den ich nur einfach sah, liegt am äusseren Ende der Zellen, zunächst dem Stratum intermedium.

*) Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen. Berlin 1839. S. 118.

Marcusen (a. a. O. S. 121) beispielsweise: „später sieht man die Cylinder (der Schmelzmembran) noch etwas länger werden, der Kern verschwindet aus ihnen mehr und mehr, zuletzt ganz. Dann scheinen sie fähig geworden zu sein, Kalksalze aufzunehmen" und Kölliker*) „am einfachsten sind die Verhältnisse beim Schmelz, wo es nicht dem geringsten Zweifel unterliegt, dass die Schmelzzellen durch gänzliche Verirdung zu den Schmelzfasern werden." Hiergegen behauptet nun Huxley**), dass sich der Schmelz unabhängig von den Zellen der Schmelzmembran unter einem structurlosen Häutchen bilde, welches er mit der von Raschkow entdeckten Membrana praeformativa identificirt. Dieses Häutchen befinde sich nämlich zu jeder Zeit der Entwicklung zwischen den Schmelzfasern und den cylindrischen Zellen der Schmelzmembran und werde nach Vollendung des Schmelzes zum Nasmyth'schen Schmelzoberhäutchen. Huxley leugnet die Betheiligung des Schmelzorgans an der Bildung des Schmelzes, ohne sich weiter über die Bildung des Schmelzes auszusprechen, doch scheint er die Memb. praeformativa für ein secretorisches Organ zu halten. Auf die Beobachtung Huxley's von einem zwischen Schmelzmembran und Schmelz gelegenen besonderen Häutchen gestützt, leugnet Lent***) die directe Umwandlung der Schmelzzellen in die Schmelzprismen. Er stellt das Verschwinden der Kerne in den ersteren in Abrede und hält die Aufnahme von Kalksalzen in diese für blosse Vermuthung, die durch nichts erwiesen sei. Die Entwicklung des Zahnbeins geht unter der Membrana praeformativa vor sich, die sich durch Behandlung eines fötalen Zahns mit Essigsäure von dem Zahnbein abheben lässt. Ist bereits über dem Zahnbein Schmelz gebildet, so ist durch die gleiche Behandlung auch jene über den Schmelz hinweggehende Membran von letzterem abzuheben; das Abgehobene ist dann nicht etwa die jüngst gebildete Schicht des Schmelzes, sondern eben eine wirkliche selbständige structurlose Membran, die an ihrer Innenseite, wo sie dem Schmelz

*) Mikroskop. Anatomie. Leipzig 1852. II. 2. S. 102.

**) On the development of teeth and on the nature and import of Nasmyth's persistent capsula. Quarterly Journal of microsc. Sc. Vol. III. 1854. p. 149.

***) Ueber die Entwicklung des Zahnbeins und des Schmelzes. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. VI. S. 121.

anliegt, Abdrücke der Schmelzprismen zeigt, jedoch nirgends, wie Huxley meint, Kerne erkennen lässt.

Lent stellt nach seinen Beobachtungen eine Wahrscheinlichkeitstheorie auf, wonach die Schmelzzellen eine secretorische Thätigkeit ausüben, und ihr Secret durch die Membr. praeformativa hindurchgeht, dann fest wird und Kalksalze aufnimmt; dabei müsste jedoch das Secret einer jeden Schmelzzelle eine gewisse Selbständigkeit haben, um nicht mit den Ausscheidungen benachbarter Zellen zu verschmelzen. Nach ihm wird auch die Membrana praeformativa späterhin zu dem sogenannten Schmelzoberhäutchen und das netzförmige Bindegewebe erhält die Bedeutung einer Matrix, durch welche die Schmelzzellen ernährt werden. Ist der Schmelz fertig, so hat sich auch jenes Gewebe zurückgebildet.

Dieser Ansicht seines Schülers schliesst sich denn auch trotz seines früheren Ausspruches Kölliker *) an und lässt den Schmelz nach Art der Cuticularbildungen aus den Schmelzzellen entstehen.

Nach den Beobachtungen von John Tomes **) ist das von Huxley entdeckte Häutchen ein Kunsterzeugniss und nichts als die äussere Lage des in Bildung begriffenen Schmelzes. Bei der Trennung der Säulen der Schmelzmembran, d. h. der Schmelzzellen von den theilweise verkalkten Fasern, liefen die Enden der ersteren in zarte Fortsätze aus, die aus dem Innern der letzteren hervorgezogen waren und demnach die Huxley'sche Membran, die der Annahme nach zwischen den beiden Geweben liegen soll, durchdrungen haben müssten. Jede Säule der Schmelzmembran besteht nach Tomes aus einer zarten Membran, in welcher ein oder mehrere Kerne und zwischen diesen transparente granuläre Massen liegen; sie betheiligen sich direct bei der Entwicklung der Schmelzfasern, indem das innere Ende der Säule verkalkt und zwar nicht durch die ganze Dicke, sondern die äussere Fläche oder die Hülle nimmt die Kalksalze zuerst auf und gleichzeitig verbinden sich die Säulen seitlich. An dieser Stelle, am äusseren Rande der Kalkablagerung, trennen sich die Säulen leicht von den Fasern und lassen dann eine Fläche zurück, welche, wenn man gerade auf sie sieht, das Aussehen einer Membran hat, deren netzförmiger Cha-

*) Handbuch der Gewebelehre. 4. Aufl. Leipzig 1863. S. 417.

**) Ein System der Zahnheilkunde. Aus d. Engl. von Ad. zur Nedden. Leipzig 1861.

rakter von dem Herausziehen des centralen Theiles der verkalkten Säule herrührt; diese centrale Portion ist der oben erwähnte Fortsatz der losgelösten Säule. Vor der Verkalkung scheinen die Kerne der Säulen in granuläre Massen zu zerfallen oder von diesen verdeckt zu werden.

Nach genauer Prüfung aller dieser Beobachtungen kann ich mich nur für eine directe Umwandlung der Schmelzzellen in die Schmelzprismen entscheiden.

Gegen die von Lent und Kölliker aufgestellte Theorie von der secretorischen Thätigkeit der Schmelzzellen spricht die annähernde Gleichheit in der Breite der Schmelzzellen und Schmelzprismen; es müsste hiernach allerdings das Product einer jeden Zelle eine gewisse Selbständigkeit haben, um ein Zusammenfliessen der verschiedenen Ausscheidungsproducte zu vermeiden. Mir ist, offen gestanden, nicht ganz klar, wie die vorgenannten Beobachter sich die Ausscheidungen denken. Nach der von Kölliker (Handbuch der Gewebelehre, 4. Aufl. S. 228) gegebenen Zeichnung findet sich in A bei d nur eine Reihe cylindrischer Zellen, von denen dann die Ausscheidung nothgedrungen abgeleitet werden muss und zwar, wie Kölliker glaubt, nach Art der Cuticularbildungen. Mögen manche dieser Zellenausscheidungen auch ihre Berechtigung haben, so glaube ich doch, dass Vieles, was von Kölliker im Laufe der Zeit in seinen verschiedenen Arbeiten auf Kosten einer Zellenausscheidung gesetzt ist, anders gedeutet zu werden verdient. Ich habe schon früher und neuerdings wieder bei meinen Untersuchungen über die Zähne diese Frage vielfach in Erwägung gezogen und bin dabei zu der Ueberzeugung gelangt, dass es sich hier theils um eine Umwandlung eines Theils des Zellenprotoplasmas handelt, wie bei dem Cylinderepithel des Darmes, theils um eine Umwandlung ganzer Zellenreihen, wofür ich namentlich die Membranae propriae der Drüsen anführen möchte. Für jetzt mag diese Andeutung genügen; ich werde in einer späteren Arbeit Gelegenheit nehmen, diesen Punkt näher zu erörtern. Lassen sich diese mehr hautartigen Gebilde schon auf eine directe Umwandlung von Zellen zurückführen, so gilt es mehr noch für den Schmelz der Zähne. Hat es nicht von vorn herein sehr viel Unwahrscheinliches, dass von einer einzigen Reihe Cylinderzellen eine so dicke Schmelzdecke, die aus verhältnissmässig langen Schmelzprismen mit ihren viel-

fachen Windungen und Kreuzungen besteht, auf dem Wege der einfachen Ausscheidung gebildet wird? denn von einem etwaigen Nachschub der in Rede stehenden Cylinderzellen durch neugebildete aus der Schmelzpulpe wird von den genannten Forschern meines Wissens nichts erwähnt. — Bei dieser Production soll ferner jede Zelle ihre eigene Faser bilden, denn anders kann ich den Ausspruch von Lent, „dass das Secret einer jeden Zelle eine Selbständigkeit haben müsse“, nicht verstehen. Diess ist meines Erachtens das, was die Lent'sche Wahrscheinlichkeitstheorie doch in einem nicht geringen Grade unwahrscheinlich macht.

Was ferner die Frage über die Existenz der Membrana praeformativa betrifft, so habe ich eine solche zwischen Schmelzzellen und Schmelzprismen niemals nachweisen können. Es ist allerdings nicht in Abrede zu stellen, dass an jungem, in der Entwicklung begriffenen Schmelz der Uebergang der Schmelzzellen in die Schmelzprismen scheinbar kein directer ist; man sieht nämlich sehr oft an Chromsäurepräparaten, die ich zur Beobachtung am geeignetsten fand, zwischen beiden eine mehr homogene, eine Membran möglicherweise vortäuschende helle schmale Zone (Fig. 5), die ich auch bisweilen deutlich beim Isoliren der einzelnen Schmelzzellen im Zusammenhange mit dem entsprechenden Schmelzprisma nachweisen konnte. Diese helle Zone, die die Schmelzzelle von dem Prisma zu trennen scheint, glaube ich als einen chemisch differenten Theil der Schmelzzelle von dem übrigen stark körnigen Inhalt derselben auffassen zu müssen, als eine Vorbereitungsstufe des dem ausgebildeten Schmelz zunächst gelegenen Theils des Zellenprotoplasmas für den späteren Verkreidungsprozess. Diese Vorbereitung und die später nachfolgende Verkreidung geht schuppweise vor sich und hieraus erklären sich, meines Dafürhaltens, auch die oben erwähnten Querstreifungen an den Schmelzprismen, zumal die Breite jener structurlosen membranartigen Schicht etwa dem Zwischenraum zwischen den nachherigen Querstreifen entspricht. Der für den Verkreidungsprozess metamorphosirte Theil des Zellenprotoplasmas ist, wie mir die Einwirkung verschiedener Reagentien zeigte, weniger widerstandsfähig gegen dieselben, wie die Zellen selbst. Doch ist auch hieran die seitliche Begrenzungsmembran deutlich bemerkbar, so dass jedes Stück dem benachbarten gegenüber seine Selbständigkeit bewahrt. Hieraus erklärt sich auch, was schon Schwann

bemerkte, der sehr lockere Zusammenhang zwischen Schmelzzellen und Schmelzprismen, d. h. nach meiner Auffassung zwischen dem verirdeten und nicht verirdeten Theil der Zelle, indem, wenn beide sich von einander trennen, an dieser Stelle die Trennung am leichtesten zu Stande kommen mag. Nach den Beobachtungen von Tomes und Waldeyer liegen die Schmelzzellen den Schmelzprismen direct an, ohne dass zwischen beiden ein fremder Bestandtheil zu entdecken ist. Ich glaube nicht, dass diese Beobachter meine Darstellung missdeuten werden, da ja auch ich einen directen Uebergang beider Theile annehme; nur konnte ich nicht umhin, auf jene helle Schicht aufmerksam zu machen, die von ihnen nicht erwähnt wurde. Durch meine Schilderung der Verhältnisse wird hoffentlich die Lehre vom Vorhandensein einer Membrana praeformativa keine neue Stütze erhalten. Das verschieden tiefe Herabgreifen dieser präformirten Schicht in die einzelnen neben einander liegenden Zellen, der hierdurch bedingte fehlende Zusammenhang dieser Schichten, ferner die Selbständigkeit und scharfe seitliche Begrenzung derselben an isolirten Schmelzzellen, ohne dass sich dabei in der homogenen Lage seitliche Anhänge zeigen, die doch, falls es sich hier um eine wirkliche zusammenhängende Membr. praeform. handle, beim Zerzupfen sehr leicht entstehen würden, — diess Alles spricht gegen die Annahme einer solchen.

Was ferner die Abhebung der Membrana praeformativa nach der von Huxley und Lent angegebenen Weise durch verdünnte Säuren anbetrifft, so kann ich mich nach meinen Erfahrungen nur im Sinne Tomes und Waldeyer's aussprechen und diese als ein Kunstprodukt, als die noch am wenigsten verirdete Lage des Schmelzes bezeichnen. Ueberhaupt glaube ich, dass je älter die Schmelzsubstanz, desto geringer ihr Gehalt an organischen Bestandtheilen ist, wenn die durch verdünnte Säuren an jüngeren und älteren Zähnen erhaltenen Resultate bezüglich der Deutlichkeit der abgehobenen Schichten einen Schluss darauf hin gestatten können.

Die Verirdung der Schmelzzellen geht nun in der Weise vor sich, wie sie von Tomes (a. a. O. S. 251) beschrieben wird und wie Waldeyer (a. a. O. S. 48) beistimmt, indem dieselben nicht durch ihre ganze Dicke gleichzeitig die Kalksalze aufnehmen,

sondern zuerst in der Peripherie. Zuweilen bleibt das Centrum noch weich, was namentlich an Querschnitten junger in der Verirdung begriffener Schmelzprismen sehr deutlich zu überblicken ist und wovon ich Fig. 6 eine Zeichnung gegeben habe. In derselben erkennt man eine ziemlich homogene Grundsubstanz auf dem Querschnitt, in der sich scheinbare Lücken (g) markiren, die jedoch nichts Anderes sind, als die weichen noch nicht verirdeten Partien im Centrum der Schmelzfasern. Bei a befindet sich die jüngste Schicht des Schmelzes, wo die scheinbaren Lücken noch weit sind; je mehr man sich jedoch dem Zahnbein nähert, desto älter der Schmelz und um so kleiner auch die noch nicht verirdeten centralen Partien bei b, die unmittelbar an die Endverzweigungen der bisher sogenannten Zahnröhren grenzen.

Hiernach lassen sich auch die an den Schmelzprismen zuweilen beobachteten mehr weniger langen Fortsätze erklären, die von Waldeyer als Tomes'sche Fortsätze bezeichnet werden. Beide (Tomes a. a. O. Fig. 121, Waldeyer a. a. O. Fig. 10) geben davon ziemlich getreue Abbildungen und Erläuterungen. Auch Hannover (a. a. O. S. 830) führt diese Fortsätze an, indem er sagt, dass schon in der ersten Zeit, wenn die Emailzellen sich in Reihen ordnen, diese eine Neigung zeigen, sich an dem einen Ende zuzuspitzen. Diese Neigung werde während des Wachsthums der Zelle stärker, höre jedoch mit der eintretenden Verkalkung auf (Fig. 20). Bald stelle dieser Fortsatz nur eine kurze Spitze dar, bald einen feinen langen Faden. Der Faden ist nach Hannover gerade oder wellenförmig, nach aussen immer feiner, und erscheint gewöhnlich als unmittelbare Fortsetzung der Zelle, ohne mit einem besonderen Inhalt versehen zu sein. Oft dagegen ist der Faden durch einen deutlichen Absatz von der Zelle getrennt und geht mehr seitlich vom Rande ab. — Hannover hält es für unwahrscheinlich, dass diese Fortsätze losgerissene und nicht verzahnte Dentinröhren sind. Wer die Beschreibung Hannover's liest, wird mir gewiss beistimmen in der Auffassung, dass es sich hier in der That um den noch nicht verirdeten centralen Theil einer Schmelzzelle handelt. Bei sorgfältiger Betrachtung sah ich, dass diese Fortsätze weniger körnig und mehr homogen erschienen, als die eigentlichen Schmelzzellen. Auch sie sind nach meiner früher angegebenen Auffassung bereits für die

Verkalkung präformirte Protoplasmamassen, die auch schon mikroskopisch ein von dem alten Zellenkörper verschiedenes Aussehen darbieten.

Nachdem ich im Obigen meine Ansicht über die Bildung des Schmelzes aus den Schmelzzellen auseinandergesetzt habe, bleibt mir jetzt noch übrig, einiges über die Regeneration der zum Schmelz umgewandelten Zellen mitzutheilen. Ich muss nach meinen Untersuchungen im Allgemeinen dem sogenannten Stratum intermedium mit Waldeyer die Bedeutung einer eigentlichen Wucherungsschicht beilegen, sie ist „die Matrix des Schmelzorgans für die Schmelzzellen." Die Auffassung von Hannover über diesen Abschnitt des Schmelzes will ich hier übergehen und bei einer späteren Gelegenheit näher ins Auge fassen.

Nach Waldeyer (a. a. O. S. 56) geschieht die Umbildung der anfangs rundlichen aus einem weichen Protoplasma mit ziemlich grossen Kernen bestehenden Zellen im centralen Theil des Schmelzorgans in die von mir bereits erwähnten sternförmigen mit Fortsätzen versehenen Zellen mehr in passiver Weise, indem die Ansammlung der schleimig-albuminösen Intercellularflüssigkeit das primäre ist, wodurch die Zellen auseinander gedrängt werden. Da ihnen eine eigene Membran fehlt, so sollen sie nothwendigerweise überall durch lamellöse spitzige und zackige Fortsätze mit einander in Connex bleiben. Nach dieser Umbildung haben die Zellen ihren Entwicklungsgang erfüllt. Das Gewebe kann späterhin nur erhaltend nicht aber vermehrend thätig sein, da sich überhaupt auch keine Zeichen der Vermehrung vorfinden; es soll später schwinden, ohne dass etwas weiteres daraus geworden wäre. Nach Kölliker (Handb. der Gewebelehre 4. Aufl. S. 413) geht das Wachsthum dieses Gallertgewebes von den cylindrischen Randzellen aus, indem diese die rundlichen Zellen (das Stratum intermedium) erzeugen, die ihrerseits sich dann in die Zellen des Gallertgewebes umwandeln. Waldeyer sagt dagegen „so lange die Masse des Schmelzorgans sich noch vermehrt, geht dieser Prozess immer von dem Stratum intermedium aus, welches nach beiden Seiten (d. h. nach den Cylinderzellen und dem Pulpagewebe) von dem in ihm neugebildeten Material abgibt. Sobald alles Pulpagewebe gebildet ist, wendet sich die ganze Thätigkeit des Stratum intermedium den Schmelzzellen zu.

Ich muss nach meinen Beobachtungen die Umwandlung der runden Pulpezellen in die sternförmigen, Waldeyer gegenüber, als einen mehr activen Process auffassen, der sich zuerst in einem beschränkten Bezirk des Pulpagewebes, mehr im Centrum zeigt, indem die weichen rundlichen Zellen nach den Seiten hin Ausläufer treiben, hierdurch mit einander in Verbindung treten und zwischen sich eine schleimig-albuminöse Intercellularsubstanz produciren. Die so umgewandelten Zellen gehen vorläufig keine weiteren Formveränderungen ein; die diesen zunächst gelegenen mehr peripherischen Zellen wuchern stärker und gleichzeitig sieht man auch sie in derselben Weise sich in sternförmige Gebilde umwandeln und zur Production der erwähnten Intercellularsubstanz fähig werden. So schreitet die Umbildung vom Centrum zur Peripherie weiter fort, bis alle Pulpazellen bis zur äusseren rundzelligen Epitheliumschicht in diese eingegangen sind; nur neben der inneren aus Cylinderzellen bestehenden Epitheliumlage bleibt eine aus dicht neben einander liegenden, rundlichen, stark körnigen Zellen bestehende Schicht übrig, das sogenannte Stratum intermedium, in welcher die Zellen in reger Wucherung begriffen sind. Läge der Grund für die sternförmige Umbildung der Zellen nach der Waldeyer'schen Annahme in der primären Flüssigkeitsansammlung zwischen den Pulpazellen, so müsste letztere doch gewiss in allen Abschnitten des Pulpagewebes ziemlich gleichzeitig vor sich gehen, da von der aus den Blutgefässen des sogenannten Zahnsäckchens stammenden Flüssigkeit alle Theile der Schmelzpulpe ziemlich gleichzeitig infiltrirt werden. Ich habe Objecte erhalten, die mich zu der oben angeführten Auffassung von der successiven Umwandlung der Pulpazellen vom Centrum zur Peripherie und demnach zur secundären Ausscheidung von Intercellularsubstanz berechtigten. In der scheinbar ausgebildeten, bereits aus sternförmigen Zellen bestehenden Schmelzpulpe fand ich ferner in der dem Stratum intermedium zunächst gelegenen Schicht unzweifelhafte Zeichen von Zellenwucherung in diesen Zellen; nämlich Zellen mit zwei ziemlich grossen Kernen (Fig. 7, b), ja zuweilen grössere Mutterzellen, in denen sich bereits um die getheilten Kerne deutlich begrenzte Protoplasmahaufen gelagert hatten (Fig. 7, a). Dieses Verhalten fand ich von dem Zeitpunkt an, wo sich eben erst eine dünne Schmelzschicht an das Zahnbein angelegt hatte,

bis zu dem Zeitpunkt, wo der Schmelz bereits eine mässige Dicke erlangt hatte und auch dann, wann die Schmelzbildung ihrer Vollendung nahe zu sein schien. In dem letzteren Falle war die Schmelzpulpe verhältnissmässig schmal und die unzweifelhaften Zellenneubildungsvorgänge erstreckten sich bis fast resp. bis ganz zum äusseren Epithel.

Nach diesen Beobachtungen muss ich mich gegen Waldeyer über die Bildung und Function des Pulpagewebes aussprechen. Mit der Bildung der sternförmigen Zellen ist der Entwickelungsgang derselben nur zur Zeit gehemmt, indem das Gewebe in dieser Gestalt allerdings die Rolle einer Stütz- und Ernährungssubstanz, wenigstens in seinen äussersten, dem äusseren Epithel zunächst gelegenen Schichten für die zu bildenden Schmelzzellen und Schmelzprismen spielt, um später ebenfalls durch Neubildung zelliger Elemente zur directen Schmelzbildung beizutragen. Die Vergrösserung der Schmelzpulpe geschieht gewiss nicht so sehr durch eine Umwandlung der Zellen im Stratum intermedium als vielmehr durch die Neubildung ihrer eigenen Zellen, sie ist daher nicht nur, wie Waldeyer glaubt, erhaltend, sondern nach meinem Dafürhalten auch vermehrend thätig. Ich habe bereits angeführt, dass die Kerntheilungen vornehmlich in der dem Stratum intermedium zunächst gelegenen Schicht am ausgesprochensten sind. Diess scheint mir nicht dafür zu sprechen, dass die Zellen des Stratum intermedium sich in die sternförmigen Zellen umwandeln, sondern vielmehr dafür, dass die letzteren das Material liefern zum Wiederersatz des Stratum intermedium, welches zur Umwandlung in Schmelzzellen verwendet ist. Auf diese Weise wird die ganze Pulpaschicht mit der weiter fortschreitenden Schmelzbildung schichtweise zum Stratum intermedium, so dass mit dem Verbrauch der Pulpe die Schmelzbildung vollendet ist.

Ich kann desshalb Waldeyer nicht beistimmen, wenn er (a. a. O. S. 56) sagt: „wir sehen später das ganze zierliche Gewebe der Schmelzpulpe schwinden, ohne dass etwas Weiteres daraus geworden ist“ und (S. 60) „je weiter nun die Entwicklung des Schmelzes fortschreitet, desto mehr schrumpft das Pulpagewebe ein, indem es dem aufwärts rückenden Schmelz Platz macht.“ — Ich habe weder ein Schwinden noch ein Schrumpfen des Pulpagewebes gesehen und auch Waldeyer gibt darüber keine weite-

ren Erklärungen. Nachdem die Schmelzbildung durch die Umwandlung der letzten zelligen Gebilde des Stratum intermedium in Cylinderzellen und weiter in eine entsprechende Anzahl von Schmelzprismen beendet ist, werden nach meinem Dafürhalten die Zellen des äusseren Epitheliums und zwar nur diese allein, ohne Betheiligung des inneren Epitheliums und eines Restes des Stratum intermedium, wie Waldeyer meint, zum Nasmyth'schen Schmelzoberhäutchen. Ich kann allerdings hierfür bei den Zähnen keine directen Beweise anführen, glaube aber durch Beobachtungen analoger Verhältnisse an anderen Organen zu diesem Schluss berechtigt zu sein.

Bei der Umwandlung der rundlichen Zellen des Stratum intermedium in die Cylinderzellen verlängern sich jene, nehmen dabei an Umfang zu und lagern sich mit einer gewissen Regelmässigkeit an einander. Bald werden die seitlichen Contouren der Zellen deutlich, es bildet sich hier die Zellenmembran durch Verdichtung der peripherischen Protoplasmaschicht. Sowie die eine Zellenreihe in der oben angegebenen Weise zu verirden beginnt, baut sich hinter ihr eine neue auf, die sich entweder unmittelbar an die vorige anschliesst und zwar in der Weise, dass jede neue Zelle hierbei sich an eine alte Zelle anlegt, gleichsam mit ihr verschmilzt und so die mehr weniger langen Schmelzprismen entstehen, oder in der Weise, dass sich die neu entstandenen Cylinderzellen in etwas wechselnder Richtung anordnen, sich zwischen die früheren Lagen bündelweise einschieben, wodurch sich nur die mannigfachen Kreuzungen der Schmelzprismen erklären lassen, die uns von Hannover (a. a. O. S. 905) in so ausführlicher Weise geschildert werden.

Zuweilen fand ich kleine Zellenrudimente, die nach ihrer Lage der Cylinderzellenlage angehörten, mit einem kleinen, zackigen Kern, ferner ziemlich lange Cylinderzellen mit zwei Kernen, von denen der eine, namentlich der dem Dentin zunächst gelegene kleiner, als der andere war. Zwischen beiden zeigte sich oft eine seichte Einschnürung der Zelle. Die letzteren Gebilde möchte ich wegen ihrer bedeutenden Länge, ferner wegen der leichten Einschnürung nicht für einfache Zellen mit zwei Kernen erklären, die etwa in der Theilung begriffen sind, vielmehr für den von der Verirdung noch nicht betroffenen kernhaltigen Zellenrest, der mit

einer nachfolgenden Cylinderzelle bereits verschmolzen ist. Da der Kern in dem ersteren Rudiment meist kleiner war, als in der vollständigen Zelle selbst, so möchte ich daraus schliessen, dass, — nachdem die Zelle aufgehört hat, sich zu vermehren, womit ja der Zellenkern in nächster Beziehung steht, — der letztere bei der Umwandlung der Zelle in einen Cylinder, ferner bei der Aufnahme der Kalksalze allmählich zu atrophiren anfängt, da ihm für diese Umwandlung der Zelle keine Thätigkeit mehr zukommt, sondern diess durch eine selbständige Function des Zellenprotoplasmas geschieht. Dass die Kerne vor der beendeten Verirdung der Zelle verschwinden, muss ich daraus schliessen, weil es mir niemals gelang, selbst in den jüngsten Schmelzprismen nach Ausziehen der Kalksalze, noch die Kerne nachzuweisen.

III. Das Zahnbein.

Das Zahnbein besteht aus einer Grundsubstanz und aus vielen parallel diese durchsetzenden Röhren, den Zahnröhrchen oder Zahnkanälchen. Ueber die Beschaffenheit der Grundsubstanz oder Intertubularsubstanz sind die Ansichten getheilt, indem einige Beobachter (Malpighi, Cuvier, Schwann, Henle) derselben einen faserigen Bau beilegen, wogegen andere, wie Kölliker, Hannover u. s. w. diese als structurlos bezeichnen. Am meisten der Wahrheit getreu halte ich die Beschreibung, die Henle *) davon gibt, indem er sagt: „Auf Longitudinalschnitten ist leicht zu erkennen, dass der ganze Zahnknorpel aus Fasern besteht, welche in derselben Richtung gehen, wie die Zahnkanälchen, so dass jedes Kanälchen zwischen zwei Fasern verläuft." Diese sogenannten Henle'schen Fasern zeigen beim entkalkten Zahnbein bei genauer Betrachtung eine zarte Längsstreifung, parallel dem Verlauf der Zahnkanälchen, die durch die verschiedenen quer und schräg verlaufenden Aeste und Anastomosen der Zahnkanälchen vielfach unterbrochen werden. Aehnlich ist auch gewiss die Ansicht Henle's aufzufassen, der die durch Maceration in Wasser darstellbaren Fasern als ein Bündel mikroskopischer Fasern anspricht. Was Schwann **) darüber sagt, vergli-

*) Allgemeine Anatomie. Leipzig 1841. S. 856.

**) Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen. Berlin 1839. S. 124.

chen mit seiner Tafel III. Fig. 5, ist mir nicht ganz klar, wenigstens war ich nicht im Stande Fasern, wie die dort abgebildeten, in der Grundsubstanz darzustellen. Vielmehr haben die von Schwann gegebenen Zeichnungen die grösste Aehnlichkeit mit den zuerst von Kölliker *) durch Maceration mit Mineralsäuren dargestellten „Zahnröhren", zumal wir aus neueren Beobachtungen wissen, dass durch Maceration in Schwefel-, Salpeter- oder Salzsäure die Grundsubstanz zerstört und die Röhren erhalten bleiben. Etwas, was weiterhin für meine Ansicht spricht, ist der Ausspruch Schwann's: „die Fasern laufen an Menschenzähnen in derselben Richtung wie die Kanälchen. Zwischen ihnen konnte ich die Kanälchen nicht mehr sehen." Hiernach scheint Schwann die eigentliche faserige Grundsubstanz gar nicht gesehen zu haben.

Der Verlauf der Zahnkanälchen ist hinlänglich beschrieben und will ich desshalb nur noch einiges über die Endigungen derselben anführen. Sowohl die Seitenäste, als auch die letzten Ausläufer der Zahnkanälchen enden als ganz feine Fäden entweder blind oder die Aeste communiciren mit einander. Ferner gehen die letzten Endigungen zum Theil in die Tomes'sche Granular layer über, jedoch niemals finden sich wirkliche Schlingenbildungen, wie sie von so vielen Seiten beschrieben sind, oder ein Uebergehen der Röhrchen auf oder zwischen die Schmelzfasern. Zweifelhaft ist mir noch die Vereinigung derselben mit Ausläufern der Knochenzellen des Cements.

Viel Noth machte von jeher den Mikroskopikern die Beschaffenheit der Zahnröhrchen. Einige halten dieselben für blosse Lücken in der Grundsubstanz, die von Kalkkörnchen (J. Müller, Retzius, Henle) oder einer flüssigen Masse (Gerber u. s. w.) erfüllt sind; andere glauben, dass diese Röhrchen wirklich isolirbare Wandungen haben, flüssigen Inhalt führen oder, und hierzu gehören nach den Entdeckungen von Tomes alle neueren Beobachter, dass sie zarte weiche Fasern in sich schliessen, die an der Pulpe beginnen und bis zu den letzten feinen Endigungen der Zahnröhrchen sich erstrecken.

Die von Fränkel und Retzius an Querschnitten, je nach der Einstellung des Objectes, beobachteten hellen oder dunklen

*) Mikroskopische Anatomie. Leipzig 1852. II. 2. S. 61.

Ringe in der Umgebung der Zahnkanälchen an nicht entkalkten Zahnbeinschliffen sind — damit erklären sich wohl alle einverstanden — nichts anders, als optische Täuschungen, die von dem starken Lichtbrechungsvermögen des Zahnbeins an den scharf abgeschnittenen Rändern herrühren. Joh. Müller *) war der erste, der auf mechanischem Wege eine Isolirung der Zahnbeinröhrchen zu Stande brachte. Er sagt darüber: „Beim Zerbrechen feiner Zahndurchschnitte in senkrechter Richtung auf die Fasern sah ich diese (d. h. die Röhren) öfter am Rande steif eine kleine Strecke aus der Zahnsubstanz hervorstehen. Sie stehen in diesem Fall ganz gerade und nicht gebogen und scheinen überhaupt nicht biegsam zu sein. Wenn dagegen die Kalkerde durch Säuren aus den feinen Zahnplättchen ausgezogen ist und die übrigbleibenden Knorpelplättchen gegen die Fasern gerissen werden, so erscheinen die Fasern am Rande des Risses ganz biegsam und durchsichtig, oft sehr lang hervor.“ „Hieraus geht hervor, dass die Röhrchen eine thierische Grundlage, Membran, haben und dass diese im festen Zahn steif und zerbrechlich, von Kalksalzen wahrscheinlich durchdrungen, im Zahn, der seine Kalkerde verloren hat, aber weich ist.“

Durch Maceration des Zahnbeins mittelst Mineralsäuren und kaustischen Alkalien bis zum breiigen Zerfliessen desselben, suchte darauf Kölliker**), wie bereits bemerkt, die Grundsubstanz zu zerstören und die Zahnröhrchen auf diese Weise zu isoliren. Er erhielt faserige Gebilde ohne eine Spur von Höhlung, was namentlich von den feineren in der Nähe des Cements oder Schmelzes galt, bald mit zahlreichen oder spärlichen rundlichen oder länglichen dunklen Körnchen wie Fetttröpfchen, bald endlich entschieden mit einer Höhle und dicken gelben Wandungen, so in den inneren der Zahnhöhle zunächst gelegenen weiten Abschnitten der Röhrchen, woraus er den Schluss zog, dass die Substanz, welche die Zahnröhrchen direct umgibt, dichter und resistenter sei, als das Uebrige und daher mit Recht als Wand derselben betrachtet werden könne.

Lent***) sucht durch Beobachtungen des Entwicklungsganges der Zähne die obige Ansicht von den eigenen Wandungen der

*) Archiv für Anatomie, Physiologie etc. 1836. p. III.

**) Mikroskopische Anatomie. Leipzig 1852. II. 2. S. 61.

***) Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. VI. S. 128.

Zahnröhrchen zu erhärten. Er war der erste, der den Nachweis führte, dass die cylindrischen Zellen der Zahnpulpe als wirkliche Elfenbeinzellen mit ihren Fortsätzen die Zahnröhrchen bilden und dass die Wand der Zellen resp. der Fortsätze die Wand der Zahnkanälchen abgeben.

Nach diesen Untersuchungen glaubte man mit der Structur des Zahnbeins abschliessen zu können, da auch die von J. Müller, Retzius und Henle aufgestellte Ansicht, dass die Zahnröhrchen im Innern mit Kalksalzen erfüllt seien, längst verlassen war und man seit den Entdeckungen von Gerber allgemein in denselben während des Lebens einen flüssigen Inhalt angenommen hatte.

Durch die Beobachtungen von Tomes *) wurde man von Neuem schwankend, denn dieser fand als Inhalt jedes Zahnröhrchens eine weiche Faser, „die Dentinfibrille“, die von der Pulpe aus in die Röhrchen eingetreten, allen Verzweigungen der letzteren folgt und ein mit dem Empfindungsvermögen des Dentins im Zusammenhang stehendes nervöses Gebilde darstellen sollte. Tomes lässt es zweifelhaft, ob jene Fasern röhrenförmig oder solide sind, doch scheint ihm die Höhlung doch mehr auf einem optischen Effekt zu beruhen. Oft findet er jedoch an dem abgerissenen Ende ein kleines Kügelchen von einer transparenten aber dicken Flüssigkeit und glaubt desshalb, dass die Fibrillen aus einer mit einer halbflüssigen Materie gefüllten Hülle bestehen, ähnlich, wie die weissen Nervenfibrillen. Die Präparate wurden nach der von J. Müller bereits angegebenen Methode gewonnen, indem er Schnitte zur Entkalkung in verdünnte Chlorwasserstoffsäure legte und alsdann in einer Richtung quer über den Röhren zerriss, wobei viele Fibrillen über die zerrissenen Enden hervorragend gefunden wurden.

Beale **) und ebenso auch später Kölliker ***) erkennen

*) On the Presence of fibrils of soft tissue in the dentinal Tubes. Philosoph. Transactions Vol. 146 und Ein System der Zahnheilkunde, übersetzt von Ad. zur Nedden. Leipzig 1861. S. 262.

**) Die Structur der einfachen Gewebe, übersetzt und herausgegeben von Carus. Leipzig 1862. S. 139.

***) Handbuch der Gewebelehre. 4. Aufl. Leipzig 1863. S. 396 und Neue Untersuchungen über die Entwicklung des Bindegewebes. Würzburg. naturwissenschaftliche Zeitschrift. Bd. II. S. 165.

die Richtigkeit der Tomes'schen Untersuchungen an. Ersterer bezeichnet den Inhalt der Zahnröhrchen als solides Weichgebilde, dessen centraler Theil im Zustande activer Vitalität sich befindet. Nach ihm sind diese Weichgebilde die soliden Fortsätze der an der Oberfläche der Pulpe befindlichen ovalen Zellen, die Wandungen der Röhrchen mit der Substanz zwischen den Röhrchen entsprechen der Membran einer gewöhnlichen Zelle oder dieser und der Intercellularsubstanz (der Beale'schen „geformten Substanz"), der Inhalt der Röhren dem granulirten Zelleninhalt mit den Kernen (der Beale'schen „Keimsubstanz").

Nach Kölliker's neuesten Beobachtungen besitzen die Zahnröhrchen keine eigenen Wandungen, sondern sie sind nichts anderes, als in der Grundsubstanz ausgegrabene Lücken, die im Leben einen hellen, weichen Inhalt, die Tomes'schen Zahnfasern enthalten, dieselben Gebilde, die früher von ihm isolirt und damals als Zahnröhrchen bezeichnet wurden.

Neumann*) stellt sich die Frage, ob die von J. Müller und später von Kölliker isolirten Zahnröhrchen wirklich noch als solche anzusehen und nicht etwa mit den von Tomes beschriebenen, in den Zahnröhrchen enthaltenen Fibrillen zu identificiren sind. Zur Lösung dieser Frage suchte er vor der Isolirung durch Säuren Bedingungen herbeizuführen, um die im Innern der Zahnröhrchen vorhandenen Weichgebilde zu zerstören, so dass nur die verkalkte Zahnbeinsubstanz zurückbleiben musste. Er benutzte hierzu vorzugsweise die faulige Maceration der Zähne und ausserdem das Kochen derselben in kaustischer Alkalilauge oder concentrirten Mineralsäuren; ferner wurden Zähne von alten menschlichen Skeletten untersucht. Die Maceration geschah in der Weise, dass Neumann frische Zähne monatelang mit Wasser übergossen und in Verbindung mit anderen faulenden Substanzen im geheizten Zimmer hinter dem Ofen stehen liess.

Hiernach gelangte er zu dem Schluss, dass

1) die Zahnröhrchen eigene, isolirbare, mit der Zwischensubstanz des Zahnbeins gemeinsam verkalkte Wandungen besitzen, welche nicht als die mit der Grundsubstanz verschmolzenen, ver-

*) Beitrag zur Kenntniss des normalen Zahnbein- und Knochengewebes. Leipzig 1863.

kalkten Membranen der in ihnen enthaltenen Zellenfortsätze, sondern als verdichtete Theile der verkalkten Grundsubstanz selbst, als Analoga der Kapselbildungen (sogenannte Zahnscheiden) aufzufassen seien.

2) dass die Zahnröhrchen faserartige unverkalkte Fortsätze (Zahnfasern) der peripherischen Pulpazellen enthalten.

Eine andere Frage, die ebenfalls Veranlassung zu mannigfacher Discussion gegeben hat, ist die nach der Bildung des Elfenbeins, jedoch haben sich hierbei im Allgemeinen zwei Hauptansichten geltend gemacht, von denen die eine dahin geht, das Zahnbein aus einer directen Umbildung und Verkalkung der Zahnpulpe abzuleiten, wogegen die andere dasselbe aus einem Secret der Pulpe hervorgehen lässt.

So entsteht nach Raschkow*) die Zahnsubstanz von aus der Pulpe gebildeten Fasern, die sich schichtweise um dieselbe anlagern und in der Weise mit einander verwachsen, dass dazwischen Lücken bleiben, die die Zahnkanälchen darstellen.

Schwann bezeichnet (a. a. O. S. 124) die Zahnsubstanz als die verknöcherte Pulpe, indem die oberflächlichen cylindrischen Pulpazellen sich mit organischer Substanz füllen, solid werden und verknöchern. Nach Beobachtungen an Schweinszähnen, was Schwann jedoch an menschlichen Zähnen nicht bestätigen konnte, schienen sich ihm die cylindrischen Zellen der Zahnpulpe durch ihre Verlängerungen in die Zahnröhrchen fortzusetzen.

Auch nach Henle (a. a. O. S. 871) wandeln die cylindrischen Zellen sich in Fasern um und verknöchern; aus den Kernen werden die Kernfasern der Pulpe, die wahrscheinlich mit den Zahnkanälchen in Verbindung stehen.

Aehnlich auch Owen**), bei dem zuerst die zwischen den Pulpazellen befindliche Intercellularsubstanz, darauf die Zellenwände verkalken, aus denen die Wandungen der aus den verlängerten Kernen entstandenen Zahnröhrchen hervorgehen sollen.

Aus Kölliker's ***) Beobachtungen ergibt sich, dass das Zahnbein aus den die Pulpe überziehenden cylindrischen Zellen ent-

*) Meletemata circa dentium mammalium evolutionem. Vratislav. 1835.

**) Odontography. Introduction. p. 44.

***) Mikroskop. Anatomie. II. 2. S. 107.

steht, die mehr oder weniger sich verlängern, mit einander verschmelzen und ossificiren. Die Zahnröhrchen gehen entweder aus den Kernen dieser Zellen hervor oder sind, was ihm wahrscheinlicher erscheint, die Reste ihrer Zellenhöhlen, deren Begrenzungen sich mehr consolidiren und mithin Knochenhöhlen entsprechen.

Nach Hannover*) bildet der Zellenkern das Lumen und den Inhalt der bleibenden Dentinröhre, deren Wände dagegen von der Zellenmembran und dem Zelleninhalt gebildet werden. Die Verzahnung oder Ablagerung der Kalksalze geschieht zuerst um das Lumen der Dentinröhren, später in ihren Wänden und der Intercellularsubstanz. Lent (a. a. O. S. 127) liess die Grundsubstanz direct aus der Zahnpulpe zwischen den Elfenbeinzellen und ihren Fortsätzen sich ablagern oder, was er für wahrscheinlicher hielt, aus einer Ausscheidung der Zellen und ihrer Fortsätze selbst hervorgehen. Der Lent'schen Ansicht schliesst sich auch neuerdings Kölliker im Wesentlichen an, nur erkennt er in den Fortsätzen der Pulpazellen nicht die isolirbaren Wandungen der Zahnkanälchen, sondern die sogenannten Zahnfasern, da die Zahnröhrchen ihm als Lücken in der entweder durch eine Ausscheidung der Elfenbeinzellen oder der Zahnpulpe gebildeten und verkalkten Grundsubstanz erscheinen.

Ziemlich abweichend von den bisherigen Ansichten behauptet Waldeyer***), dass die Dentinbildung in einer Umwandlung eines Theils des Protoplasmas der Elfenbeinzellen in leimgebende Substanzen besteht mit nachfolgender Verkalkung der letzteren, wobei der andere Theil des Zellenprotoplasmas in Form weicher Fasern unverändert in der erhärteten Masse zurückbleibt. Die Neumann-schen Zahnscheiden sind als elastische Begrenzungsschichten der Intertubularsubstanz gegen die Zahnfasern hin aufzufassen und als solche entwickeln sie sich nicht direct aus der Substanz der Zahnfasern (dem restirenden Zellenprotoplasma), sondern aus leimgebender Substanz, die gewissermaassen als nothwendiges Zwischenstadium entstehen muss.

*) Verhandlungen der Kaiserlich Leopoldinisch-Carolinischen Academie der Naturforscher. Bd. XXV. Abth. 2. Breslau und Bonn 1856. S. 810.

**) Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1863. S. 419.

***) Untersuchungen über die Entwicklung der Zähne. II. Abthlg. Zeitschr. f. rationelle Medicin. 3. R. Bd. XXIV. S. 169.

Hiermit sind wohl so ziemlich alle Möglichkeiten erschöpft und es handelt sich nur darum, welche von diesen die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat und der Wirklichkeit am nächsten steht.

Fassen wir zuerst die Frage ins Auge: liegen in der verkalkten Grundsubstanz Gebilde, die sich durch ihre chemische Beschaffenheit von dieser unterscheiden, auch isolirbar sind und schliessen letztere weichere Gebilde in sich ein, die gegen gewisse Reagentien (Mineralsäuren, Alkalien) eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzen?

Die Untersuchungen von Neumann, die ich erprobt habe und bestätigen kann, haben gezeigt, dass sich, nach vorherigem Kochen mit Kali causticum, noch durch Mineralsäuren, wozu sich nach meinen Untersuchungen vor Allem eine concentrirte Lösung von Kali chloricum in gewöhnlicher Salpetersäure eignet, faserige Gebilde darstellen und isoliren lassen (Fig. 5), die Neumann für die verkalkten Wandungen der Zahnröhrchen hält und sie als Zahnscheiden bezeichnet. Es fragt sich jetzt nur, sind diese Gebilde als Fasern im Tomes'schen und Kölliker'schen Sinne aufzufassen oder stellen sie wirkliche Röhren dar? Ich muss gestehen, dass ich mich von der Röhrenform dieser Gebilde an menschlichen Zähnen, denn hierauf habe ich meine Untersuchungen zunächst nur beschränkt, nicht habe überzeugen können. Wenn Neumann sich (a. a. O. S. 10) auf den Ausspruch Kölliker's *) beruft, so will diess nicht viel sagen, da letzterer seine frühere Ansicht von isolirten Röhren später wieder zurückgenommen und diese für Fasern im Tomes'schen Sinne erklärt hat **). Auch der Eindruck, den ich nach Neumann's Versuchen (a. a. O. S. 11) an Quer- und Längsschnitten von extrahirtem Zahnknorpel bei Zusatz von 25procentiger Salpetersäure bekommen habe, ist für mich in keiner Weise für die Röhrenform überzeugend gewesen, da das Auftreten eines dunkel contourirten glänzenden Punktes oder Scheibe, nach Auflösen der Grundsubstanz durch die erwähnten Säuren, unmöglich hierfür einen Beweis liefern kann. Ich identificire diese Punkte und Scheibchen mit den von Tomes am abgerissenen

*) Mikroskopische Anatomie. II. 2. S. 61.

**) Untersuchungen über die Entwicklung des Bindegewebes. Würzburg. naturwissenschaftiche Zeitschrift. II. S. 165 und Gewebelehre. 4. Aufl. S. 396.

Ende gesehenen kleinen Kügelchen von einer transparenten, dicken Flüssigkeit, die auch ich noch weiter unten erwähnen werde und die ich für durch die Säuren verflüssigte, centrale, weichere Theile der Zahnfasern halte. An keinem der vielen von mir angefertigten Präparate ist es mir gelungen, ein wirkliches Lumen in diesen Fasern zu erkennen. Ich versuchte Imbibitionen der durch Säuren isolirten Fasern mit den verschiedensten färbenden Flüssigkeiten, aber weder auf dem Längsverlauf der Fasern, noch auf ihrem Querschnitt konnte ich eine stärkere Färbung im Centrum der sonst durch Carmin schwach imbibirten Fasern erkennen.

Gewiss sehr subtiler Beobachtungen bedarf es, um die von Neumann beschriebenen Halbrinnen, einfache Streifen, die einseitig dem Lumen der Kanälchen anliegen oder selbst Spiralwindungen um das Lumen der Kanälchen aufzufinden, die nach Neumann den Uebergang zu den Kanälchen ohne eigentliche Wände bilden, wo die Zahnkanälchen nur einfache Lücken in der Grundsubstanz darstellen. Ich habe nach jenen Eigenthümlichkeiten vergebens gesucht.

Nach dem Experiment von J. Müller (a. a. O. p. III) — was ich oft zu bestätigen Gelegenheit hatte — durch Zerbrechen feiner nicht entkalkter Zahndurchschnitte oder nach Tomes (System S. 264) durch Anfertigung feiner Schnitte mit dem Messer kann man steife nur kleine Strecken aus der Zahnsubstanz hervorstehende Fasern oder Röhren darstellen, die, wie ich beobachtet habe, nach vorsichtigem Zusatz von Mineralsäuren nirgends eine Gasentwicklung zeigen, überhaupt ziemlich unverändert bleiben. Nimmt man dagegen einen durch verdünnte Salzsäure von Kalksalzen befreiten Zahnknorpel, zerreisst diesen, so gewahrt man an der Rissstelle dieselben steifen Fasern wie oben, die oft eine ziemliche Strecke weit hervortreten (Fig. 11, c), daneben jedoch auch zuweilen sehr zarte, feine, weiche, kurze, fadenartige, nach oben zugespitzte Gebilde (Fig. 11, d), die oft nur schwierig zu erkennen sind *). Beim Zusatz von concentrirten Mineralsäuren, namentlich auch von Kali chloricum und Salpetersäure kann man unter dem Mikroskop

*) Der Grund, wesshalb bei der Müller'schen Präparation des nicht entkalkten Zahnknorpels diese weichen Gebilde nicht zu Gesicht kommen, liegt wohl darin, dass dieselben beim Zerbrechen abreissen.

verfolgen, wie jene mehr steifen Fasern unverändert bleiben und nur hier und da an ihrer Spitze ein kleines helles Tröpfchen heraustreten lassen. Diese Tröpfchen, die man auch häufig an der glatten Rissfläche sieht, sind offenbar, wie ich schon anführte, die centralen, weichen, durch Säuren mehr verflüssigten Theile der in ihrer Peripherie resistenteren Zahnfasern. Die zarten, frei liegenden, kurzen Fäden werden nach Säurezusatz allmählich blasser, körnig und entziehen sich endlich ganz dem Blick, was noch schneller statt durch Säuren durch einen Zusatz von Kali- oder Natronlauge geschieht.

Aus dem oben angeführten Experiment, wonach die stärkeren Fasern auf Zusatz von Säuren keine Gasentwicklung zeigen, überhaupt unverändert sich erhalten und mit den am entkalkten Knorpel durch Zerzupfen erhaltenen stärkeren Gebilden völlig übereinstimmen, geht meines Erachtens hervor, dass dieselben im natürlichen Zustande auch nicht verkalkt sein können, dass also Neumann's erster Satz (a. a. O. S. 5) von den isolirbaren mit der Zwischensubstanz des Zahnbeins gemeinsam verkalkten Wandungen der Zahnröhren nicht ganz richtig erscheinen mag. Vergleiche ich meine Präparate mit der Beschreibung und den Abbildungen von Tomes (System der Zahnheilkunde S. 263 u. 264 und Fig. 124 u. 125), so will es mir erscheinen, trotz der gegentheiligen Behauptung Neumann's (a. a. O. S. 22), als ob derselbe nur die gröberen, mehr steifen Gebilde gesehen hat, denn die breiten Fasern der Fig. 124 zeigen auch nicht die mindeste Uebereinstimmung mit dem, was man unter dem Mikroskop von diesen zarten Fasern wahrnimmt und die Fasern der Fig. 125 gleichen völlig den dicken starren Fasern, nicht aber den zarten. Ich kann desshalb Kölliker auch nur beipflichten, wenn er seine früher abgebildeten und beschriebenen Röhren (Mikroskop. Anatomie II. 2. S. 61) mit den Tomes'schen Fibrillen identificirt. Diese gröberen Fasern sind aber dieselben, die Neumann durch sein Verfahren darstellt, es sind dieselben, die gegen kochendes Alkali sehr widerstandsfähig sind und später durch weitere Behandlung mit concentrirten Säuren sich isoliren lassen, denn es spricht eben dafür ihre völlige morphologische Gleichheit und ihr chemisches Verhalten den stärkeren Säuren gegenüber.

Behandelt man weiterhin einen Schliff vom Zahnbein eine ge-

raume Zeit mit Salpetersäure und Kali chloricum oder mit irgend einer concentrirten Mineralsäure, ohne dass jedoch die Grundsubstanz völlig aufgelöst wird, so sieht man beim leichten Zerzupfen bisweilen an Quer- oder Schrägschnitten durch die Röhrenlumina die Fasern eine Strecke weit hervorragen (Fig. 8, a). An solchen Objecten kann man sich zur Genüge überzeugen, dass die Fasern den Lücken in der Grundsubstanz unmittelbar anliegen und sonstige von der Grundsubstanz besonders unterscheidbare Wandungen nicht vorhanden sind.

Dass die in Rede stehenden Fasern selbständige mit der Grundsubstanz nichts Gemeinsames habende Gebilde sind, am allerwenigsten verdichtete Theile der verkalkten Grundsubstanz, scheint mir durch die Möglichkeit der leichten Isolirung am entkalkten und nicht entkalkten Zahnbein gegeben zu sein. Wären diese Neumann'schen Zahnscheiden und die Intertubularsubstanz gemeinsames Ausscheidungsproduct der Pulpazellen, so würde sicherlich, zumal wenn beides noch verkalkt sein sollte, zwischen diesen ein etwas innigerer Zusammenhang bestehen, als man eben durch die Experimente nachweisen kann.

Welche Bedeutung haben nun aber die weichen, zarten, kurzen Fäden, die an den Rissstellen hervortreten und die Neumann mit den Tomes'schen Fibrillen identificirt hat, die aber meines Dafürhaltens von Letzterem nicht gesehen oder wenigstens von den stärkeren Fasern nicht weiter unterschieden sind? Diese als eigene für sich bestehende Gebilde aufzufassen, dazu sehe ich in der That keinen Grund, zumal sie nach meinen Beobachtungen nur in dem innersten, der Zahnhöhle zunächst gelegenen Theil des Zahnbeins sich vorfinden, weiter nach dem Schmelz und Cement zu in den feineren Röhrenendigungen jedoch nicht vorkommen. Hiermit befinde ich mich Tomes und Neumann gegenüber in directem Widerspruch. Letzterer neigt sich zu der Ansicht hin, dass die Dentinfibrillen nicht nur im centralen Abschnitt des Zahns die Kanälchen erfüllen, sondern auch in der ganzen Länge, wenigstens im Kronentheil dieselben begleiten.

Nach meinen Beobachtungen an Quer- und Längsschnitten bin ich zu der Ansicht gelangt, dass die von Kölliker und Tomes als Zahnfasern, von Neumann als Zahnscheiden beschriebenen Gebilde identisch sind und als solide gegen starke Säuren

und Alkalien sehr resistente Fasern aufgefasst werden müssen, deren Centra (die Neumann'schen Zahnfasern) in den innersten Abschnitten der Röhrchen noch weich und weniger widerstandsfähig geblieben sind.

Für diese Auffassungsweise glaube ich in der Entwicklungsgeschichte die nöthigen Anhaltspunkte gefunden zu haben.

Die Zahnpulpe oder der Zahnkeim besteht in seiner ganzen Dicke im frühesten Zustande aus ziemlich dicht neben einander gelegenen rundlichen, membranlosen, körnigen, mit deutlichen Kernen versehenen Zellen, wie im embryonalen Bildungsgewebe, ohne dass an der Peripherie sich irgend eine schärfere Begrenzung durch eine etwaige Membran erkennen liesse. Später wächst ein Theil dieser Zellen in die Länge, wird spindel- und sternförmig und lässt dazwischen eine nach und nach faserig werdende Grundsubstanz erkennen, in der allmählich auch Gefässe und Nerven auftreten. Die ausgepresste flüssige Intercellularsubstanz gibt die Reaction des Mucins. Die an der Peripherie der Zahnpulpe gelegenen Zellen bilden in diesem Stadium eine eigene Schicht bald mehr walzenförmiger, bald länglich ausgezogener spindelförmiger oder nach innen, der Pulpaaxe zu, abgerundeter, bald mit einem oder mehreren Fortsätzen versehener Zellen, die einen meist ovalen Kern einschliessen und nach Art einer Cylinderepitheliumschicht auf der Oberfläche der Pulpe stehen. Diese Lage, die man nach Kölliker als die Membrana eboris bezeichnet, geht durch ziemlich ebenso gestaltete, jedoch etwas kürzere, oft auch mehr rundliche, mit einer kurzen Spitze versehene, etwas unregelmässig neben einander gelegene Zellen in das eigentliche innere Pulpagewebe über. Diese letztere Zellenreihe entsteht zum Theil durch endogene Bildung aus den stern- und spindelförmigen Pulpazellen, zum Theil auch direct aus diesen durch einfache Formveränderung.

Die von Waldeyer (a. a. O. S. 184) beschriebenen und Fig. 2 und 4 abgebildeten, in situ mit dicht am Zellenleib angeschmiegten Ausläufern (S. 189) versehenen zackigen Zellenformen kommen nach meinen Untersuchungen nur spärlich vor, vielmehr sind die rein cylindrischen oder die nach der Peripherie zugespitzten und nach dem Centrum der Pulpe entweder grade abgeschnittenen oder leicht abgerundeten Formen die gewöhnlichsten. Ebenso wenig kann ich das constante Vorkommen eines sogenannten Pulpafortsatzes, der

nach Waldeyer am Kernende gelegen sein soll, zugeben, sondern finde, wie gesagt, die Mehrzahl der Zellen hier abgerundet. Ich kann auch kaum glauben, dass an meinen Präparaten, die mit der grössten Sorgfalt behandelt wurden, die Fortsätze überall abgerissen sein sollten, da hiergegen ja wesentlich die scharfen, ununterbrochenen Contouren am Pulpaende sprechen (Fig. 9, a, c und Fig. 10, b, d).

Waldeyer behauptet ferner, dass an frischen Präparaten die Elfenbeinzellen durchaus nichts von einer Membran zeigen. An Chromsäurepräparaten soll man zuweilen eine Art körniger Aussenschicht beobachten, jedoch niemals eine eigentliche Zellenmembran. Wenn Waldeyer diese Behauptung für die central gelegenen Pulpazellen und für einen grossen Theil jener von mir erwähnten, mehr unregelmässig gelagerten, der eigentlichen Membrana eboris zunächst befindlichen Zellen aufstellt, so habe ich nichts dagegen einzuwenden; was jedoch die peripherischen Dentinzellen anbetrifft, so glaube ich grade zu dem entgegengesetzten Ausspruch berechtigt zu sein. Die Zellen der Membrana eboris zeigen nämlich, namentlich diejenigen, die bereits mit längeren nach dem Cement oder dem Schmelz gerichteten Fortsätzen versehen sind, scharfe Begrenzungen im Gegensatz zu den weiter nach innen gelegenen Zellen, die gleichmässig körnig, nur einen gleichmässigen Protoplasmahaufen mit deutlichem Zellenkern darstellen. Ich fasse die Zellenmembran als eine Verdichtung und chemische Umwandlung der äussersten Protoplasmaschicht auf und glaube desshalb auch hier, wo sich eine so scharfe Abgrenzung der einzelnen Zellen durch einen scheinbar dichteren Contour findet, zur Annahme einer sogenannten Zellenmembran berechtigt zu sein, wofür unter den neuesten Beobachtern gerade auch Neumann nach einigen scheinbaren Schwankungen sich ausspricht.

In keinem Stadium der Entwicklung war ich im Stande, an der Zahnpulpe eine nach aussen gelegene eigene Begrenzungshaut zu erkennen, die von Raschkow als Membrana praeformativa beschrieben und auch von verschiedenen späteren Beobachtern gesehen und gedeutet worden ist. Waldeyer hat (a. a. O. S. 177) sehr ausführlich die Ansichten der verschiedenen Beobachter über dieses Häutchen dargelegt und möchte ich daher, um Wiederholungen zu vermeiden, hierauf verweisen. Auch ich halte diese Membran mit Waldeyer für Täuschung.

Nach den Ansichten der einzelnen Forscher, die sich mit dem Zahnbildungsprocess näher beschäftigt haben, treten uns verschiedene Möglichkeiten entgegen, die ich nochmals der besseren Uebersicht halber hier zusammenstellen will.

1. Die Grundsubstanz entsteht aus Fasern, die von der Pulpe gebildet werden; die Zahnkanälchen stellen die Lücken zwischen denselben dar (Raschkow).

2. Die verlängerten und verschmolzenen Kerne der oberflächlichen Pulpazellen bilden die Wände der Zahnröhrchen, in deren Umgebung die Zellenkörper selbst oder diese und die Intercellularsubstanz zur Grundsubstanz sich umgestalten (Henle, Owen, Hannover, Tomes).

3. Die Grundsubstanz entsteht aus den cylindrischen Zellen, die mit einander verschmelzen und ossificiren; die Zahnröhren sind die Reste der Zellenhöhlen (Kölliker).

4. Die Zellen bilden die Zahnröhrchen in der Art, dass ihre Fortsätze zu den Zahnröhrchen werden; die Kalkablagerung findet in der Umgebung statt. Diese von Schwann zuerst angedeutete, doch wieder verlassene Ansicht findet durch Lent ihre Vertretung.

5. Die Elfenbeinzellen bilden mit ihren Ausläufern die Zahnfasern; die Zahnröhren sind wandungslos; die Grundsubstanz ist eine Ausscheidung der Elfenbeinzellen oder der Zahnpulpe (Kölliker).

6. Der grösste Theil des Elfenbeinzellen-Protoplasmas wandelt sich in später sich verkalkende Bindesubstanz, in die Grundsubstanz des Zahnbeins und in die Zahnscheiden um, ein kleiner Theil desselben bleibt als weiche Zahnfaser unverändert (Waldeyer).

Diese letzte Behauptung hat gewiss für den ersten Augenblick Vieles für sich, zumal sie auf der Ansicht basirt ist, die in letzterer Zeit über die Entwicklung des Bindegewebes und Knochengewebes von einzelnen bewährten Mikroskopikern aufgestellt ist.

Ich kann jedoch, nach Allem was ich gesehen habe, dieser Ansicht nicht beitreten, sondern muss mich mehr dem anschliessen, was Kölliker in neuester Zeit über diesen Gegenstand angibt.

Fig. 9 stellt einen kleinen Abschnitt von der Basis der Zahnpapille in ihren peripherischen Lagen dar, wo sich bereits bei d eine leicht streifige in Verkalkung begriffene Intercellularsubstanz zwischen den Zellen und deren Ausläufern gebildet hat. Diese Aus-

läufer bilden die directen Fortsetzungen der ganzen Dentinzellen und sind aus einer allmählichen Zuspitzung derselben entstanden. Die Fortsätze müssen natürlich früher gebildet sein, bevor die Verkalkung der Intercellularsubstanz eingetreten ist, da in einem starren Gewebe die weichen Gebilde nicht weiter wachsen können, man müsste denn schon einen Resorptionsprocess voraussetzen, wozu gewiss keine Veranlassung vorliegt. Das weitere Wachsthum der Fortsätze, die aus einer mehr resistenten, peripherischen Schicht, der Fortsetzung der Zellenmembran bestehen und aus einem mehr weichen Inhalt, dem Zellenprotoplasma, geht nach meinen Beobachtungen in der Weise vor sich, dass, da die Fortsätze in der Zahngrundsubstanz bereits fixirt sind, die Dentinzellen ihr Wachsthum nach der Pulpe zu durch eine Verlängerung oder, wenn ich so sagen soll, durch „ein sich in die Länge Ziehen“ fortsetzen. Hierdurch werden die Zellen schmäler und gestalten sich zu langen faserartigen Gebilden (Fig. 10, c). Die Intercellularsubstanz, die nun entweder mehr von dem Axentheil der Pulpe oder von den Dentinzellen selbst geliefert wird, gewinnt an Breite; es wachsen Fortsätze von den mehr nach hinten gelegenen Dentinzellen in die Grundsubstanz hinein, bis endlich sich auch hier Kalksalze ablagern und eine wirkliche Verzahnung eintritt. Fig. 10 stellt einen weiter nach der Spitze der Pulpe zu gelegenen Abschnitt des Zahnbeins dar, wo die Fortsätze (Zahnfasern) länger, die Zellen mehr ausgezogen sind. Durch die neugebildeten sogenannten Pulpafortsätze der zu äusserst gelegenen Dentinzellen — ich hebe hier ausdrücklich hervor „neugebildet“, da die Zellen in einem früheren Stadium meist abgerundet sind — tritt alsdann eine Communication mit den Dentinfortsätzen (so will ich die nach der Peripherie gelegenen im Gegensatz zu den Pulpafortsätzen bezeichnen) der zunächst nach der Axe der Pulpe zu gelegenen Zellen ein, die alsdann in derselben Weise, wie die mehr peripherischen Zellen, sich zu Zahnfasern umbilden. So kann ich mir die meisten in Fig. 10 abgebildeten langen Zellen nur entstanden denken. Ich glaube, dass die Zellen mit ihren Fortsätzen schon aus einer Verschmelzung mehrerer hinter einander gelegener Zellen hervorgegangen sind. Das neue Material zur Bildung der Zahnfasern wird von den Pulpazellen geliefert, die direct oder erst durch Neubildung und Vermehrung einestheils in diese cylindrischen Dentin-

zellen, anderntheils in Gefässe, Nerven etc. sich umwandeln oder in einer später faserigen Intercellularsubstanz als Bindesubstanzzellen persistiren. Ob hierbei der Raum für die ursprünglich vorhandenen und später vielleicht noch neugebildeten Zellen zu beschränkt wird und manche davon im Laufe der Zahnbildung zu Grunde gehen müssen, darüber kann ich nichts Näheres mittheilen.

Ebenso wenig bin ich im Stande gewesen, das successive Schicksal der Zellenkerne zu verfolgen; ich kann hierüber nur soviel sagen, dass ich viele Zellen, namentlich sehr langgezogene, gefunden habe (Fig. 10, c), wo ich trotz Anwendung mannigfacher Reagentien, wie verdünnte Säuren und farbige Imbibitionsflüssigkeiten, keine Kerne entdecken konnte. Ich bin daher zu der Ansicht gelangt, dass die Kerne allmählich zu Grunde gehen. Was die Entstehung der seitlichen Ausläufer an den Zahnfasern und ihr Zusammentreten mit denen benachbarter Fasern betrifft, so ist diese wahrscheinlich eine zweifache, indem sie einestheils von den schon gebildeten Zahnfasern vor der Verkalkung ihrer Grundsubstanz seitlich durch Sprossung sich bilden, anderntheils aus den ursprünglichen seitlichen Fortsätzen der Dentinzellen, wo solche vorhanden sind, direct hervorgehen (Fig. 10, c).

Nach dieser Darstellung fasse ich den Zahnbildungsprocess in der Weise auf, dass die Zahnfasern direct aus den Dentinzellen hervorgehen, indem die Membran der letzteren zu dem peripherischen festen Theil der Zahnfasern wird, das Protoplasma der Zellen die centralen weicheren Theile bildet. Die Grundsubstanz des Zahnbeins ist die chemisch umgewandelte und verkalkte Intercellularsubstanz der Pulpazellen, in der die die Zahnfasern einschliessenden Kanälchen wandungslose Lücken darstellen.

Nachdem ich hiermit meine Ansicht dargelegt habe, will ich auf die von Waldeyer noch etwas näher eingehen. Waldeyer verwirft vornämlich die Ausscheidungstheorie, indem er hierbei vielfach von theoretischen Gründen ausgeht.

Er sagt S. 187: „Vergegenwärtigen wir uns den ersten Moment der Ausscheidung. Kurz vorher liegt die Reihe der Elfenbeinzellen noch ohne Ausläufer (denn diese haben ja keinen Platz) hart an der Reihe der Schmelzzellen“ .... „Nun beginnt die

erste Ausscheidung; die Zahnbeinzellen müssen dabei von dem, was sie selbst ausscheiden, zurückgeschoben werden nach der Axe der Pulpe hin, damit für das Ausscheidungsprodukt Platz werde. Zugleich müssen sie aber, indem sie zurückweichen, gleichen Schritt mit der Ausscheidung haltend, eine Spitze vorwärts treiben, die in dem jungen Dentin liegen bleibt. Die Spitze muss aber zugleich Seitenäste treiben, die wiederum verästelt sind. . . . . Ein solches Wachsen von Sprossen und langen Aesten muss doch mit äusserster Vorsicht aufgenommen werden.“ Schwierig denkt sich Waldeyer auch das Zurückweichen der Elfenbeinzellen nach der Axe der Pulpe hin, wobei das Pulpagewebe in dem Maasse schwinden muss. Wenn man, wie Waldeyer hier bei dem Zahnbildungsprocess, die einzelnen in der Natur zu Stande kommenden Entwicklungsvorgänge in so bestimmt begrenzte Abschnitte hineinzwängt, so mag man allerdings bisweilen Mühe haben, das richtige Verständniss dafür zu finden. Meines Erachtens dürfen wir nicht annehmen, dass die ganze Reihe der Elfenbeinzellen auf gleicher Stufe der Entwicklung hart an einander, hart von der Schmelzzellenreihe umgeben, ohne Ausläufer die Zahnpulpe bedeckt und dass, sobald jene Zellen sich so angeordnet haben, die erste Ausscheidung und gleichzeitig auch die Bildung der Fortsätze und ihrer Zweige beginnt. Ich glaube vielmehr und dafür sprechen meine Objecte, dass bei der Umwandlung der Pulpazellen in mehr cylindrische, ferner bei der Aneinanderlagerung derselben nicht alle Zellen auf gleicher Stufe der Entwicklung und Umbildung sich befinden. Einige zeigen noch eine mehr embryonale rundliche Form ohne scharfe äussere Begrenzung, andere sind vollkommen ausgebildet mit Membranen, cylindrisch und bereits mit kleinen Dentinfortsätzen versehen oder im Begriff diese erst zu bilden und zwischen beiden Extremen finden sich alle möglichen Uebergangsformen. Die relativ älteren Zellenformen wandeln sich nach dem von mir oben angegebenen Modus in Zahnfasern um, während dessen die weniger ausgebildeten Formen mit ihren neugebildeten Ausläufern vorrücken können, da für deren Ausbreitung und Verästelung Raum genug geschaffen ist. Allmählich und gewiss nicht um alle Zellen gleichzeitig bildet sich dann die schleimige Intercellularsubstanz in eine leimgebende um, die später die Kalksalze aufnimmt. Ob nun, abgesehen hiervon, durch

die erste Ausscheidung und Sprossenbildung die Zahnbeinzellen unbedingt zurückgeschoben werden müssen, damit für das Ausscheidungsprodukt Platz werde, ist sicherlich noch zweifelhaft. Berücksichtigen wir nämlich, dass das ganze Schmelzorgan durch das Wachsthum der Zahnpapille, durch einen passiven Einstülpungsprocess seine eigentliche Gestalt erlangt hat, so wird auch ohne Nachtheil für das Schmelzorgan noch durch ein von den Elfenbeinzellen etwa geliefertes Ausscheidungsprodukt ein geringes Zurückdrängen der Schmelzzellen vor der Schmelzbildung stattfinden können. Eine andere Frage, die Waldeyer (a. a. O. S. 188) aufwirft, ist die, wo denn diejenigen Zellen bleiben, welche mit dem Kleinerwerden der Verkalkungsfläche nicht mehr Platz haben, da man sie ihren Ort doch nicht verändern lassen kann, weil sie mit ihren Ausläufern in dem neugebildeten Dentin feststecken. Nach meiner Ansicht nimmt mit dem Kleinerwerden der Verkalkungsfläche nothwendig auch die Zahl der umzuwandelnden Zellen ab, da ja auch bei der unverkalkten Pulpa — denkt man sich die Zellen reihenweise hinter einander geordnet — die Zahl der letzteren in einer solchen Reihe um so geringer wird, je mehr man sich von der Peripherie dem Centrum der Pulpa nähert. Ich fasse, wie ich bereits oben auseinander gesetzt habe, die Bildung der Zahnfasern nicht in der Weise auf, als ob aus einer einzigen Elfenbeinzelle, wie diess wohl früher behauptet ist, eine ganze von der Pulpahöhle zum Schmelz oder Cement sich erstreckende Zahnfaser entsteht, sondern ich denke mir eine solche Zahnfaser aus einer Reihe von verbundenen und umgewandelten Zellen zusammengesetzt, ein Vorgang, wie er von Lent (a. a. O. Taf. V. Fig. 3) und Kölliker (Gewebelehre 4. Aufl. S. 418 Fig. 230) mehr schematisch abgebildet und irrthümlich als Abschnürungsprocess gedeutet wird. Hierbei können füglich zwei oder mehrere peripherisch gelegene Zellen resp. Zahnfasern sich mit einer zunächst befindlichen, der Axe der Pulpe näher gelegenen Zelle oder Zellenfortsatz verbinden, woraus sich die Abnahme in der Zahl der Zahnfasern oder, auf die Grundsubstanz übertragen, der Zahnröhren von der Peripherie der Zahnsubstanz zur Pulpahöhle erklärt oder, von der Pulpahöhle zur Peripherie vorgehend, die Theilung der Zahnfasern resp. Zahnröhren. Ich muss gerade Waldeyer gegenüber eine gegenseitige Verschiebung der Zellen vor der Ver-

kalkung der Grundsubstanz festhalten, und sehe nicht ein, was denn dagegen sprechen sollte. Ob ein späterer Schwund eines Theils der inneren Pulpazellen, die sich nicht in Zahnfasern, Gefässe, Nerven oder Bindesubstanzzellen umgebildet haben, durch einfache Atrophie oder fettige Degeneration, weniger vielleicht durch „Resorption“ eintritt, mag bei den hier obwaltenden verwickelten Verhältnissen schwierig zu entscheiden sein.

Waldeyer fasst nun den Zahnbildungsprocess in sofern anders auf, als er die Dentinzellen nicht ganz in die Zahnfasern aufgehen lässt; vielmehr den grössten Theil des Zellenprotoplasma's in die harte Zahnbeingrundsubstanz nach vorheriger Umwandlung in leimgebende Substanz sich umbilden sah mit Ausnahme einer kleineren centralen oder peripherischen Partie, die als Zahnfaser übrig bleibt.

Das Verhalten der Dentinzellen zu ihren Ausläufern, sowie das Verhalten beider zu der bereits in leimgebende Substanz umgewandelten, jedoch noch nicht verkalkten Protoplasmamasse, wie es von Waldeyer (a. a. O. S. 191) geschildert wird und worauf er seine Ansicht vor Allem basirt, habe ich nicht bestätigen können. Waldeyer hält die zwischen Elfenbeinzellen und verkalkter Zahnsubstanz befindliche schmale durch ein anderes Lichtbrechungsvermögen unterscheidbare Zone für die nach Verschmelzung des Zellenprotoplasma's bereits umgewandelte, leimgebende Substanz. Er schliesst hier auf eine Verschmelzung der Zellen, weil diese Schicht so allmählich und ohne nachweisbare Grenze in das Protoplasma der Elfenbeinzellen übergehen und auch die Ausläufer sich nur mit allmählichem Uebergange bemerkbar machen sollen. Ich habe frische Präparate und solche, die in verdünnter Säure gelegen hatten, untersucht und hierbei gefunden, was ich schon oben bemerkt habe, scharf von der erwähnten noch nicht verkalkten Schicht (Fig. 10, f) unterscheidbare Zellen, deren Zellencontouren direct in die der Fortsätze übergingen, wie sie Fig. 10 von mir wiedergegeben sind. Ich kann hiernach auch nur die Zellenfortsätze oder Zahnfasern, als die directe Fortsetzung der ganzen Zelle, nicht aber eines speciellen Theils der Zellen auffassen und die zwischen den Elfenbeinzellen und der verkalkten Grundsubstanz befindliche Schicht (Fig. 10, f) als eine ursprüngliche Intercellularsubstanz ansprechen. Waldeyer leugnet nun zwar die

Intercellularsubstanz zwischen den Elfenbeinzellen gänzlich, zeichnet aber zwischen seinen Dentinzellen in Fig. 10 Lücken. Womit sind denn diese Lücken erfüllt? Liegen nun auch die Dentinzellen ziemlich nahe neben einander, so ist die Berührung doch keine so vollkommene, wovon man sich an jedem Präparat überzeugen kann, dass zwischen ihren Wandungen nicht eine spärliche Intercellularsubstanz Platz haben sollte. Ferner ist es doch nicht unmöglich, dass von den centralen Pulpazellen, die anerkannt eine nicht unbeträchtliche Menge von Intercellularsubstanz besitzen oder aus den Gefässen der Pulpa ein für den Aufbau der Zahnbeingrundsubstanz hinreichendes Material geliefert werden kann, wenn man in Abrede stellen sollte, dass die Elfenbeinzellen bei ihrer Umwandlung in die Zahnfasern hierzu geeignet wären.

Meine Untersuchungen über die Entstehung und Bildung des Cements habe ich noch nicht beendet, da ich meine Zeit anderen mehr praktischen Thätigkeiten zuwenden musste. Ich hoffe jedoch später Gelegenheit zu finden, diese von Neuem aufnehmen zu können.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Durchschnitt durch den Unterkiefer eines Rindsembryo. a Mittelwall, Zungenwall (unter der Zungenspitze). b b Lippenwälle. c Unterste Cylinderepitheliumschicht. c' Stelle, wo sich späterhin die Anlage der Zähne bildet. d Blastem der Schleimhaut (die Zeichnung ist der besseren Uebersicht halber hier nicht weiter ausgeführt). e Durchschnitt des Meckel'schen Knorpels am vorderen Kieferwinkel. f Mittlere Epithelialschicht, sogenannte Wucherungsschicht. g Oberste Epithelialschicht, aus grossen deutlich contourirten, pflasterförmigen Zellen bestehend.

Fig. 2. Dessgleichen. a—g wie in Fig. 1. b' Zahnwall. c'' An der in Fig. 1 mit c' bezeichneten Stelle finden sich zwei in das Schleimhautblastem hineinragende Wucherungen der untersten und mittleren Epitheliumschicht; die oberen als Keim für den bleibenden Zahn, die untere für den Milchzahn.

Fig. 3. Dessgleichen. a—g wie in Fig. 1 und 2. h Bildung des Schmelzkeims. Der Zungenwall zeigt hier eine mittlere Rinne.

Fig. 4. Dessgleichen. a—h wie in Fig. 3. i Wucherung der zur Knochenbildung des Unterkiefers zu verwendenden Bildungszellen; die Knochenbildung umwuchert von innen und aussen das Zahnsäckchen. k Knochenbalken mit

dazwischen befindlichen Lücken, die theilweise mit Bildungs- und Markzellen (l) angefüllt sind. Aus einer Anzahl dieser Lücken sind die Zellen bei Anfertigung des Präparates herausgefallen. m Ursprung des Schmelzkeims für den bleibenden Zahn. n Erste Bildung des Zahnsäckchens (äussere feste Schicht desselben) mit der Papille o. p Innere weiche Schicht des Zahnsäckchens.

Fig. 5. Schmelzzellen von einem Rindsembryo. A Die nach dem Dentin, B die nach dem Stratum intermedium hin gerichtete Seite. a Zellenkörper mit Kern. b Für die Verkreidung präformirte Protoplasmaschicht. c Sogenannte Tomes'sche Fortsätze.

Fig. 6. In der Entwicklung begriffener Schmelz und Zahnbein von einem Schaffötus. — Schmelz im Querschnitt mit theilweiser Verirdung der Schmelzsäulen f. — g Scheinbare Lücken in der Schmelzsubstanz, die jedoch die noch nicht verirdeten, weichen Schmelzpartien im Centrum der Prismen enthalten. Bei a, der jüngsten Zone, das Centrum verhältnissmässig gross, weiter nach b zu kleiner, fast völlig verschwindend. — c Schmelzgrenze, d Zahnbein mit den bis dahin sogenannten Zahnbeinröhrchen. — e Uebergang derselben in die Dentinzellen.

Fig. 7. Sternförmige Zellen aus der dem Stratum intermedium zunächst gelegenen fertigen Schmelzpulpaschicht von einem Kalbsfötus. A Innere (dem Stratum intermedium anliegende) Partie, B äussere Partie. a a Grosse spindel- und sternförmige Zellen mit endogener Zellenneubildung, b b Zellen mit Kerntheilung.

Fig. 8. Stückchen eines in Kali chloricum und Salpetersäure etwas erweichten frischen Zahnschliffes vom Menschen. a Zahnfasern (Neumann'sche Zahnscheiden). b Wandungslose Lücken in der Grundsubstanz auf dem Querschnitt (Zahnkanälchen). c Dieselben auf dem Schräg- und Längsschnitt. d Grund- oder Intertubularsubstanz.

Fig. 9. Ein kleiner Abschnitt von der Basis der Zahnpapille von einem menschlichen Fötus mit Dentinzellen verschiedener Gestalt. A Pulpaende. B Dentinende, a am Pulpaende abgerundete Zellen. b Zelle mit einem Pulpafortsatz. c Zellen, die am Pulpaende scharf abgeschnitten sind. Alle Zellen mit deutlichen Membranen, die auf die Dentinfortsätze übergehen. d Intercellularsubstanz.

Fig. 10. Ein kleiner Abschnitt von der Spitze der Zahnpapille desselben Präparates. A Pulpaende. B Fertiges Zahnbein mit Zahnröhren, Zahnfasern und deren Ausläufern in einer streifigen, verkalkten Grundsubstanz. a Am Pulpaende zugespitzte Zellen. b Am Pulpaende abgerundete Zellen. c Kernlose, sehr lang ausgezogene Zellen. d Am Pulpaende scharf abgeschnittene Zellen. e Pulpaende mit mehrfachen Ausläufern. f f Noch nicht verkalkte homogene Zwischenschicht.

NB. In dieser Figur sind der Deutlichkeit halber nur die dem Beobachter zunächst entgegentretenden, oberflächlichen Dentinzellen gezeichnet, die tieferen dagegen nicht mit aufgenommen.

Fig. 11. Stück eines durch Salzsäure extrahirten Zahnknorpels vom Erwachsenen in der Nähe der Pulpahöhle. a Zahnröhren. b Grundsubstanz. c Starke Fasern (Zahnfasern, Kölliker, Hertz — Zahnscheiden, Neumann, Waldeyer). d Centraler Inhalt derselben (Zahnfasern nach Neumann und Waldeyer).

Fig. 12. a Zahnfasern aus der Nähe der Pulpahöhle und b von der Peripherie des Zahnbeins in der Nähe des Schmelzes. c Eine allmählich sich zuspitzende Faser durch Erweichung des Zahnbeins mittelst Kali chloricum und Salpetersäure nach vorherigem Kochen mit Kalilauge dargestellt.

XXI.

Ueber die Beziehungen der Medulla oblongata zu den Athembewegungen bei Fröschen.

Von Prof. v. Wittich in Königsberg i. Pr.

In dem zweiten Artikel seiner Studien über Athembewegungen spricht sich Rosenthal*) sehr viel bestimmter für die Automatie der Medulla oblongata aus, als früher und stützt sich dabei auf Versuche, deren Stichhaltigkeit und Beweiskraft jedoch zum Theil steht und fällt mit der Annahme, dass Sauerstoffmangel, nicht Kohlensäure-Ueberschuss des der Medulla oblongata zufliessenden Blutes den centralen Erreger für die Athembewegungen abgibt. Dass aber diese Annahme nicht unzweifelhaft dastehe, lehren uns ausser den früheren Controversen Traube's u. A. von Neuem die Angaben Thiry's**), der auf eigene Versuche gestützt gerade zu der entgegengesetzten Ansicht kommt, dass nämlich die Kohlensäure den Reiz für die Athembewegungen abgebe. Hat Thiry recht (und der Umstand, dass er selbst die Fehlerquelle aufdeckt, durch welche Rosenthal und W. Müller zu entgegengesetzten Resultaten kamen, spricht sehr dafür), dann bedürfen Rosenthal's Versuche, welche Sauerstoffverarmung des Hirnbluts durch

*) Du Bois und Reichert's Archiv. 1865.

**) L. Thiry, Des causes des mouvements respiratoires et de la dyspnée. Recueil des travaux de la Societé méd. allmd. Paris, 1865. p. 71 ff.

Unterbindung der Carotiden und Vertebralen erzeugten, wohl noch einer anderen Deutung, als sie von ihm selbst erfuhren. Wohl lassen sich, glaube ich, die bei vorher durch Sauerstoffüberladung apnoetisch gemachten Thieren, eintretenden und sich bis zur Dyspnoe steigernden Athembewegungen nach Abschluss der Blutzufuhr zum Gehirn, einmal in die Kategorie der allgemeinen Reflexkrämpfe bringen. Treten sie der Zeit nach früher als die in anderen Körpertheilen auf, so hat das nichts auffälliges, da doch auch andere Thatsachen dafür sprechen, dass wir es bei den Athembewegungen mit einem Reflexmechanismus zu thun haben, der durch sehr viel schwächere Reize bereits erregt wird, als die übrigen. Sehen wir doch Ohnmächtige oder Anästhesirte oft genug periphere Erregung durch Besprengen mit kaltem Wasser, Vorhalten stark riechender Substanzen zunächst mit Respirationsbewegungen beantworten; während sonst alle übrigen Theile unbeweglich bleiben. Nehmen wir aber auch mit Rosenthal an, dass wirklich der Sauerstoffmangel den Athmungsreiz abgebe und räumen vorläufig ein, dass Unterbindung der Hirnarterien gerade durch die mangelhafte Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes zur Medulla oblongata als Reiz auf letztere wirke, so ist der Schluss, dass auch während des normalen Lebens die Athembewegungen durch dasselbe Moment d. h. durch Reizung des Markes durch die chemische Beschaffenheit des Blutes ausgelöst werden, ein durchaus gewagter. Man kann, wie ich später zu zeigen gedenke, Frösche fast vollkommen apnoetisch machen, und beobachten, dass jede mechanische oder chemische Erregung der freigelegten Medulla oblongata durch eine Reihe sehr energischer oft verschieden dyspnoetischer Athembewegungen beantwortet wird, gewiss aber nicht den Schluss daraus ziehen, dass gleiche Reize unter normalen Verhältnissen die Athembewegungen bedingen. Mag daher auch im Verlaufe mangelhafter Blutzufuhr zur Medulla, sei es durch Sauerstoffmangel, sei es durch eine in Folge jener ja wohl nothwendigen Kohlensäure-Anhäufung in den Geweben ein vorher apnoetisches Thier, wieder anfangen zu respiriren, beweisend für die automatische Wirksamkeit der Medulla oblongata ist dieser Erfolg in keiner Weise, bleibt doch zunächst die Annahme durchaus gerechtfertigt, dass unter jenen Bedingungen ein durchaus abnormer Reiz auf dieselbe wirke. Ebenso wie die allgemeinen Reflexkrämpfe, so verdanken hier die krampf-

haften Athembewegungen abnormen Verhältnissen in der Circulation in der Medulla ihre Entstehung.

Es ist ferner nicht zu vergessen, dass dieselben Bedingungen, die auf das verlängerte Mark und durch dieses auf die Athemmuskelnerven reizend wirken, sich auch in der Bahn des regulatorischen Herznervensystems geltend machen. Traube, Thiry und Landois*) haben gezeigt, dass die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure (durch Respirationsbehinderung) Verlangsamung der Herzthätigkeit zur Folge hat, und dass dieselbe ausbleibt, wenn man die Vagi vorher durchschneidet. Aus Landois**) Mittheilungen erfahren wir ferner, dass Anämie der Medulla oblongata den gleichen Effekt hat; auch hier wirkt die Blutentziehung als ein Reiz auf das Vaguscentrum, sei es nun durch Sauerstoffmangel oder durch Kohlensäure-Anhäufung. Die aber hierdurch in erster Reihe eintretende Verlangsamung der Herzschläge wird nothwendiger Weise auch Stauung kohlensäurereichen Blutes in den Lungencapillaren nach sich ziehen und kann so durch Steigerung des peripheren Reizes eine erhöhte Reflexthätigkeit der Athemmuskeln bedingen. Aber selbst wenn nach Landois's eigener Angabe die Verlangsamung nur eine schnell vorübergehende ist, sehr bald einer Beschleunigung Platz macht, so finden wir doch, wie bereits Kussmaul angibt, bei Thieren, die in Folge der Hirnanämie (nach Unterbindung der Kopfarterien) zu Grunde gingen, nicht nur meistens eine sehr bestimmt ausgesprochene Ueberfüllung der Hirnvenen, sondern vor allem des rechten Herzens und der von ihm ausgehenden Lungenarterien***). Der pathologisch-anatomische Zustand der Lungen solcher Thiere, wie ihn Kussmaul schildert, bietet Haltpunkte genug zur Erklärung der während des Lebens vorhandenen Dyspnoe, ohne die Bedingungen derselben in den Zustand der Medulla oblongata zu verlegen. Die Lungen sind blutreich, sugillirt, häufig ödematös, nach öfter wiederholten Com-

*) Traube, Allgem. med. Central-Zeitung. 1863. — Thiry, Zeitschrift f. ration. Medic. 3te Reihe. Bd. 21. S. 17. — Landois, Allgem. med. Central-Zeitung. 1864.

**) Landois, Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1865. S. 689.

***) Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung u. s. w. in Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre etc. Bd. III. S. 51 ff.

pressionsversuchen an einzelnen Stellen hepatisirt (Kussmaul). Zu den gewiss nicht wirkungslosen Störungen im Lungenkreislauf, von denen wir wohl berechtigt sind anzunehmen, dass sie reizend auf die peripheren Nervenbahnen der Lunge wirken, kommt ferner, dass während der durch Hirnanämie bewirkten allgemeinen Krampfanfälle, Spasmus glottidis eintritt (Kussmaul a. a. O. S. 53), in Folge dessen gänzliche Sistirung der Athmung während, Dyspnoe unmittelbar nach Ablauf des Krampfs. Und zwar darf nicht unberücksichtigt bleiben, dass Reizung der Medulla oblongata, ganz gleichgültig ob durch Sauerstoff-Entziehung oder Kohlensäure-Anhäufung nach Verschluss der Kopfarterien auch die centralen Theile der Nerven erregt, welche die Glottisverengerer innerviren, dass also sehr wohl primär Spasmus glottidis eintreten und dieser die Dyspnoe bedingen kann.

Gegenüber den sehr bestimmten Angaben Rosenthal's und Kussmaul's, welcher letzterer zwar nie von einer durch Hirnanämie erfolgenden Dyspnoe spricht, dessen Schilderung der Respiration so operirter Thiere es jedoch wohl unzweifelhaft lässt, dass auch sie dyspnoetisch zu nennen waren, ist es auffallend, dass Thiry*), der gleichfalls die Unterbindung der Kopfschlagadern ausführte mit grösster Bestimmtheit das Eintreten irgend welcher dyspnoetischer Erscheinungen leugnet. Wohl ist es bei sehr heftigen allgemeinen Reflexkrämpfen und in Folge der sehr schnell eintretenden Asphyxie oft schwer zu entscheiden, ob Dyspnoe vorhanden oder nicht. Möglich dass Thiry nur so jäh verlaufende Fälle vor sich hatte, und dass sich hieraus die so abweichende Angabe erklärt. Wenn Thiry übrigens aber auch dann keine Dyspnoe eintreten sah, sobald er die Hirnanämie nicht durch

*) Thiry a. a. O. S. 64 sagt: Mais les mêmes expériences (Unterbindung der Hirnarterien) nous permettent ainsi de tirer des conséquences plus étendues à l'égard de la dyspnée. Supposons que le défaut d'oxygène du sang soit la cause de la dyspnée. S'il n'arrive pas de sang au cerveau, partant pas d'oxygène, nous serons en droit de supposer que, outre les autres phénomènes, la dyspnée du moins ne manquera pas. Or, nous avons vu que, pendant la ligature des artères céphaliques, il ne survient acun symptôme qui puisse être attribué à la dyspnée. Une expérience analogue montre d'une manière plus frappant encore combien, les mouvements respiratoires sont indépendants de la quantité de sang qui va au cerveau et de son contenu en oxygène.

Verschluss der Kopfarterien, sondern der grossen Venen nahe dem Herzen bewirkte, so ist, wie er ja selbst sagt, der Erfolg nicht constant, d. h. nur wenn die Symptome der Anämie sich sehr langsam einstellen, sieht man die Thiere ganz allmählich asphyctisch werden ohne voraufgehende Dyspnoe. Mir stehen zwei hierher gehörende eigene Beobachtungen an Kaninchen zu Gebote, in denen ich nach einer Angabe Ludwig's und Thiry's *) die Anämie durch Unterbindung der durch einen Bauchschnitt freigelegten Vena portae bewirkte. In dem ersten Falle, den ich in anderer Absicht (nicht um den Effekt der Operation auf die Athmung zu beobachten) machte, trat die Anämie ungemein langsam, der Tod unter im Ganzen schwachen convulsiven Erscheinungen, so viel ich mich besinne aber auch ohne alle vorhergehende Dyspnoe ein. Der andere Fall dagegen, in dem ich nur mit Rücksicht auf die Athmung experimentirte, verlief ganz anders, es stellten sich sehr schnell, nach wenigen Secunden, stürmische Convulsionen und mit ihnen ganz unzweifelhafte Dyspnoe ein, während welcher das Thier unter lebhaftester Betheiligung aller Brust-, Hals- und Kopfmuskeln athmete. Die Inconstanz dieser Versuche erklärt sich, wie ich glaube daraus, dass wie Kussmaul **) bereits bemerkt, alle jene stürmischen Erscheinungen nur erfolgen, wenn die Anämie sehr schnell eintritt, ausbleiben, wenn bei langsam sich einschleichender Blutleere, die Centraltheile des Nervensystems eben so allmählich ihre Erregbarkeit einbüssen, bevor noch der Mangel ernährungsfähigen Blutes auf dieselben als Reiz wirken konnte.

Tritt aber auch bei diesen Versuchen Dyspnoe ein, so beweisen sie gewiss nichts für Rosenthal's Theorie; denn hier handelt es sich nicht nur um eine Hirnanämie, das ganze arterielle Flussbette entleert sich fast seines Inhalts, während die venösen Bahnen des Abdomens voll Blut strotzen und wohl mag das auch in den Lungengefässen nothwendig stockende kohlensäurereiche Blut als ein sehr intensiver peripherer Reiz auf die Nerven der Lunge wirken.

Aus Allem glaube ich den Schluss ziehen zu können, dass die mit Hirnanämie eintretenden Athmungserscheinungen nicht so

*) Ueber den Einfluss des Halsmarks auf den Blutstrom. Sitzungsber. der k. k. Academ. der Wissenschft. zu Wien. Bd. 49. S. 33.

**) a. a. O. S. 118.

einfach zu deuten sind, wie Rosenthal glaubt, dass durch sie eine Reihe causaler Momente gegeben werden, deren jedes einzeln die erfolgende Dyspnoe erklären kann, dass sie daher wenig geeignet sind Rosenthal's Theorie zu stützen.

In dem zweiten Theile seiner Mittheilungen wendet sich Rosenthal gegen die Beweiskräftigkeit der Versuche Rach's. Ich habe die Mehrzahl der letzteren selbst gesehen, und muss gestehen, dass obwohl die Schwierigkeit ihrer Ausführung, die durch den excessiven Blutverlust sehr bald eintretende Erschöpfung der Versuchsthiere zu der äussersten Vorsicht in der Beurtheilung ihrer Resultate mahnten, mir doch das plötzliche athemlose Umsinken der Thiere nach Durchschneidung der letzten hinteren Wurzel wohl den von Rach gezogenen Schluss zu rechtfertigen schien, zumal die Abtrennung der einzelnen Wurzeln stets in Intervallen einiger Minuten vorgenommen und die Fortdauer der Athmung in den Zwischenzeiten constatirt wurde. Hatte der durch Eröffnung des Wirbelkanals herbeigeführte Blutverlust wohl die Thiere soweit erschöpft, dass alle Bewegungsfähigkeit und somit auch die Respiration sehr daniederlag, so war letztere nie ganz erloschen, die Durchschneidung der einzelnen Nervenwurzeln aber stets mit so geringer Blutung verknüpft, dass der momentane Erfolg kaum auf letztere zu schieben war. Rosenthal hat mit sehr viel vollkommnerer Technik, als sie dem Anfänger zu Gebote stand, die Versuche wiederholt, und ist zu ganz wiedersprechenden Resultaten gekommen; ich selbst kann seinen Beobachtungen keine neuen eigenen in derselben Art angestellte entgegensetzen. Nach Allem was ich aber selbst gesehen, leiden die Versuche an Warmblütern an einem grossen Uebelstand: das Eingreifende der Experimentation, der unter allen Umständen doch immer bedeutende Blutverlust (auch bei den durch Wasserentziehung anämisch gemachten Thieren ist der Blutverlust wenn auch absolut geringer, so doch relativ immer gross genug) gestattet nur eine zu kurze Beobachtungszeit, so dass es schwer wird zu entscheiden, wie viel von den Erscheinungen auf Rechnung der Durchschneidung bestimmter Nervenbahnen, wie viel auf die ja mit jeder Durchschneidung verbundene Reizung zu bringen ist. Ein Einschnitt in unsere Haut schmerzt uns, wenn er die Endausbreitungen eines Nerven trifft, der Schmerz überdauert aber noch lange den Eingriff, zum Theil

wohl, weil die Schnittfläche des Nerven von dem sich einlagernden extravasirten Blute fort und fort gereizt wird, ähnliches findet aber auch bei unseren Durchschneidungsversuchen an Thieren statt, nur kommt hier noch der Umstand hinzu, dass die freigelegte Schnittfläche der Luft ausgesetzt noch anderweitigen Veränderungen unterliegt. Handelt es sich weiter gar um Durchschneidung und damit verknüpfte Reizung centraler Theile des Nervensystems, so bleibt zu bedenken, dass diese meistens nicht eine einmalige Function, sondern eine grössere oder geringere Reihe zeitlich sich folgender Erscheinungen hervorrufen, die nicht selten den Anschein eines gewissen Typus gewähren. So, um nur eine jener Erscheinungen an Warmblütern hier zu erwähnen, die so oft bald für (Rosenthal), bald gegen die Auffassung einer rein automatischen Function der Medulla oblongata angeführt worden ist, so sind die sogenannten Athembewegungen abgeschnittener Köpfe allein, wie ich glaube, auf Reizung der durchschnittenen Medulla zurückzuführen. Ich habe junge Katzen decapitirt und abgewartet, bis die Köpfe keinerlei Bewegungen machten; nach Rosenthal's Auffassung würde das erfolgen mit eintretender Lähmung der alles sauerstoffführenden Blutes beraubten Medulla oblongata, wie ja auch die voraufgehenden Athembewegungen der Köpfe dem Sauerstoffmangel des noch in ihr befindlichen Blutes ihre Entstehung verdanken. Dass diese Deutung jedoch nicht richtig, lehrt der weitere Erfolg: streut man nämlich auf die Schnittfläche der Medulla oblongata ein wenig Kochsalz, so treten jene Athembewegungen, d. h. rhythmisches Schliessen und Oeffnen des Mundes nicht selten wieder von Neuem anfangs schwächer, später immer energischer wieder ein; zuweilen erfolgt auch wohl allgemeiner Tetanus der Kopfmuskulatur. Frösche zeigen nach der Decapitation diese Kopf-Athembewegungen oft gar nicht, wohl aber gelingt es auch sie künstlich durch Reizung der Schnittfläche der Medulla oblongata (Kochsalz) zu provociren. Elektrische Reize, selbst wenn ich sie in minimaler Stärke anwendete, erwiesen sich mir bei diesen Versuchen als unbrauchbar, sobald sie zu wirken begannen, traten auch allgemeine tetanische Erscheinungen am Kopf auf, nie rhythmische Bewegungen, bewiesen aber doch dadurch, dass eine Lähmung der Medulla noch nicht erfolgte.

Dass Durchschneidung des verlängerten Marks stets auch mit

einer Reizung desselben verknüpft ist, wird man nicht fortleugnen können, und wenn weiter auch spätere Reizung jenes noch dieselben rhythmischen Bewegungen hervorruft, wird man auch meine Erklärung derselben gelten lassen müssen, so lange man nicht anderweitige Gründe gegen sie vorzubringen vermag.

Eine Reihe von Versuchen, die ich an Fröschen anstellte, und die jenen Uebelstand, einer zu kurzen Beobachtungszeit, zu umgehen gestatten, haben mich aber auch weiter gelehrt, dass wenigstens für diese Thiere Rosenthal's Theorie der Automatie der Medulla oblongata keine Gültigkeit hat.

Zwei Momente waren es, die mir bei der Anordnung meiner Versuche maassgebend waren; 1) die längst bekannte, aber von Goltz zuerst wenigstens für einen bestimmten Reflexmechanismus mit grösster Evidenz erwiesene Thatsache, dass alle, besonders die in gewissem Sinne typischen Reflexerscheinungen am reinsten nach Ausschluss aller Willensäusserungen zu Tage treten; 2) die schon von Regnault und Reisset gemachte Erfahrung, dass Frösche den völligen Ausschluss der Lungenathmung ziemlich gut, selbst wochenlang ertragen. Die erstere Absicht, Ausschluss der Willensfunctionen, habe ich, bevor mir Goltz's Verfahren bekannt wurde, dadurch erreicht, dass ich Frösche so decapitirte, dass der Schädel ohne den Unterkiefer durch einen Scheerenschnitt entfernt wurde, der dicht vor den beiden Trommelfellen geführt wurde, derselbe geht ziemlich genau durch die Grosshirnstiele, erhält also die Corpora quadrigemina und Medulla oblongata. So hergerichtete Thiere lassen sich unter passender Pflege und Fütterung sehr lange lebend erhalten. In einem Falle überlebte das Thier die Operation 21 Tage, in einem anderen einen vollen Monat. Bei der, nach Fortnahme des Oberkiefers, doch sehr beschränkten Lungenathmung spielt in diesen Fällen die Hautathmung eine sehr viel grössere Rolle, somit wird es mehr als sonst nothwendig, täglich für Erneuerung des Wassers und Reinigung ihres Käfigs zu sorgen, geschieht das nicht, so gehen sie leicht unter allgemeinen tetanischen Erscheinungen zu Grunde. So endete das eine der vorerwähnten Thiere, nachdem die Schnittwunde bereits völlig vernarbt zu sein schien. Ueber die Todesursache des anderen weiss ich nichts anzugeben. Um übrigens festzustellen, wie weit nach hinten man mit dem Schnitt gehen darf, um die Thiere möglichst lange zur

Beobachtung zu erhalten, habe ich eine Reihe von Versuchen so angestellt, dass ich nach vorsichtiger Entfernung der knöchernen und häutigen Schädeltheile verschieden grosse Theile des Hirns abtrug. Am leichtesten und augenscheinlich am längsten wurde Abtragung allein der Grosshirnlappen ertragen; die Thiere erholten sich bald von der Operation und athmeten dann mit grosser Regelmässigkeit.

Nach Durchschneidung der Hirnstiele bis dicht vor den Vierhügeln erhielten sich gleichfalls die rhythmischen Respirationsbewegungen.

Durchschneidung der Vierhügel selbst, so dass nur die Hälfte derselben stehen blieb, überlebte ein Thier im Ganzen 4 Tage, athmete aber während der Beobachtungszeit nur, wenn man es berührte, oder ihm Luft in die Lungen blies. Wurde der Schnitt jedoch so geführt, dass möglichst genau die Medulla oblongata allein erhalten blieb, so starben die Thiere sehr bald fort und athmeten weder spontan noch wenn man sie peripher erregte.

Ich bin weit entfernt, aus diesen Versuchen etwas anderes als für mich die Regel zu entnehmen, den Schnitt bei Abtragung des Gehirns nicht zu weit nach hinten zu führen, fast aber will es mir scheinen, als ob man das Centrum für die rhythmischen Athembewegungen beim Frosch nicht in der Medulla oblongata, sondern in den vor ihr gelegenen Theilen (Corpora quadrigemina) zu suchen hat.

Meine späteren Versuche habe ich nach Goltz's Methode, d. h. so ausgeführt, dass ich ohne Eröffnung des Schädeldaches durch ein durch letzteres gestossenes Messerchen die Grosshirnlappen zerschnitt. Natürlich hat diese Methode viel für sich, zumal sie von den Thieren noch viel besser und länger ertragen wird, nur eins gestattet sie nicht, was die Abtragung des Schädels gewährt — die directe Beobachtung des Kehlkopfs.

1. An den decapitirten Thieren lässt sich nun Folgendes beobachten. Sehr oft unmittelbar nach Durchschneidung und Abtragung des Schädels collabiren sie, um sich nach einigen Minuten wieder vollständig zu erholen, sich aufzusetzen, d. h. mit den vorderen Extremitäten aufzustützen. Die Respirationsbewegungen, deutliche rhythmische Schliessung und Oeffnung des frei zu Tage liegenden Kehlkopfs, erfolgen gleich nach der Operation ziemlich

häufig und gewaltsam, jede Berührung der Rückenhaut wird mit Quaken beantwortet und gestattet die Betheiligung der Stimmbänder daran direct zu beobachten. Nach Verlauf einiger Zeit jedoch werden die Athembewegungen des Larynx immer seltener und seltener, und nur die zitternden Bewegungen der Kinnhaut erhalten sich. Da die Thiere den Eingriff mit Leichtigkeit zum mindesten mehrtägig ertragen, so habe ich um den Erfolg der mit der Durchschneidung nothwendig gleichzeitig bewirkten Reizung von der Beobachtung auszuschliessen, die letztere frühestens erst nach Ablauf der ersten 24 Stunden begonnen. In dieser Zeit sind die rhythmischen Athembewegungen (Larynx) ungemein selten, oft kann man sie $\frac{1}{4}$ ja $\frac{1}{2}$ Stunde lang beobachten, ohne dass sie eine einzige Oeffnung des Kehlkopfs machen, wenn man nur jede Erschütterung, jedes Geräusch in ihrer Nähe vermeidet. Fast jedem Geräusch wenden sie sich beunruhigt mit ganzem Körper zu, und jeder Bewegung, wie jeder noch so leisen oberflächlichen Berührung folgt eine grössere oder geringere Reihe rhythmischer Oeffnungen und Schliessungen des Kehlkopfs; oft ein lebhaftes Quaken. Ebenso ruft die leiseste Berührung der Schnittfläche des Gehirns mehrfache lebhafte Athembewegungen hervor.

Bekanntlich spielt bei der Lungenathmung der Frösche der eigenthümliche Ventilationsapparat des Mundes eine sehr wichtige Rolle, und zwar erfolgt die inspiratorische Füllung der Lungen dadurch, dass die Thiere, nachdem sie die Mundhöhle mit Luft aufgebläht haben, die Nasenöffnungen schliessen und durch die Muskelwirkung des Mundes die Luft in den eröffneten Larynx pressen. Schon nach Entfernung der Nasenspitze wird daher, wie man sich leicht durch den Versuch überzeugen kann, die Lungenathmung sehr beeinträchtigt, doch zeigen sich so verstümmelte Thiere merkwürdig gelehrig. Während sie unmittelbar danach meistens mit eingefallenen Flanken (leeren Lungen) dasitzen, sieht man sie doch nach einiger Zeit (24 Stunden) wieder ihre frühere Gestalt durch Aufblähung ihrer Lungen annehmen; ist durch den Schnitt nicht zuviel von dem Oberkiefer entfernt, so schliessen sie die mit Luft erfüllte Mundhöhle nehmlich dadurch, dass sie ihre Zunge gegen den Oberkieferrand pressen, und treiben alsdann die Luft in bekannter Art in den Larynx. Ist jedoch (wie bei der Decapitation) ein derartiger Verschluss der Mundhöhle unmöglich, so kann na-

türlich die Lungenathmung nur eine sehr untergeordnete Rolle spielen. Dass sie durch Entfernung der Mundventilation nicht ganz beseitigt ist, geht aus Folgendem unzweifelhaft hervor. Wie schon vorher erwähnt, quaken geköpfte Thiere, wenn man ihre Rückenhaut berührt; lässt man sie nun durch beständiges Streicheln anhaltend quaken, so entleeren sie ihre Lungen mehr und mehr, der Ton ihrer Stimme wird schwächer und schwächer, und wohl sieht man sie schliesslich nur noch tonlos den Larynx schliessen und öffnen. Füllt man in diesem Stadium die Lunge künstlich wieder mit Luft (durch Einblasen mittelst einer feinen Röhre), so beginnt das Quaken ungeschwächt wieder von Neuem. Ueberlässt man aber die stimmlos gewordenen, mit eingefallenen Flanken dasitzenden Thiere sich selbst, so findet man sie nach Verlauf einiger Stunden wieder mit gefüllten Lungen und im Stande ihre Stimme erschallen zu lassen. Keinesfalls aber ist die Lungenathmung bei diesen Thieren von dem Umfang wie bei voller Integrität derselben, und vermögen sie auch, wie bereits aus den Versuchen Regnault's und Reisset's bekannt, ziemlich lange ohne Lungenathmung zu bestehen, so muss man doch wohl annehmen, dass mit dem Fortfall der letzteren, d. h. bei der nicht unbeträchtlichen Verkleinerung der Respirationsoberfläche alle Bedingungen für eine Anhäufung von Kohlensäure im Blute oder eine Sauerstoffverarmung desselben gegeben sind. Dass diese Annahme berechtigt, lehrt aber auch die directe Beobachtung: das arterielle Blut derartiger Thiere ist ungemein dunkel, im hohen Grade venös. Und trotz dieser Venosität sieht man die Thiere fast apnoetisch sitzen, nie befinden sie sich in einem der Dyspnoe ähnlichen Zustande. Keineswegs ist es ein durch die Blutmischung bewirkter Lähmungszustand der Medulla oblongata, der die Athembewegung sistirt, die leiseste periphere oder centrale Erregung stellt die Athembewegungen vorübergehend wieder her. Ja die normale Dehnung der Lungen durch Einblasen von Luft bewirkt schnell folgende reguläre Athembewegungen des Kehlkopfs. Dass übrigens in letzterem Falle nicht die mechanische Erregung der Kehlkopfsschleimhaut den peripheren Reiz für die folgenden Bewegungen abgibt, lehrt der Versuch; entfernt man nehmlich vor dem Anblasen die Lungen, so bleibt dasselbe ohne allen Erfolg, d. h. der Kehlkopf öffnet sich wohl ganz mechanisch vor der eindringenden Luft, führt aber keine

weiteren rhythmischen Bewegungen aus, sobald man mit dem Einblasen innehält.

Enthäutet man ein decapitirtes Thier möglichst vollständig, so erfolgt selbst bei Erschütterung des Körpers selten noch eine rhythmische Bewegung des Larynx, obwohl sehr lebenskräftige Thiere selbst dann noch in hockender Stellung verharren und zu entfliehen suchen, sobald auch nur ein minimaler Rest der Hautdecken, der ihnen, wie es leicht geschieht, etwa an den Zehen verblieb, berührt wird, und auch nur in letzterem Falle, d. h. bei Erregung eines Hautrestes erfolgen eine Reihe von Kehlkopfsbewegungen. Ferner lassen sich letztere augenblicklich hervorrufen: durch Anblasen der Lungen durch den Kehlkopf, durch mechanische oder chemische (Kochsalz) Erregung der Medulla oblongata, sowie endlich durch mechanisches Zerren der durch einen Schnitt freigelegten Lunge; und zwar folgen einer jeden solchen Reizung meist eine ganze Reihe sehr energischer Schliessungen und Oeffnungen des Kehlkopfs.

Will ich nun auch auf den Eintritt fast vollständiger Apnoe nach der Enthäutung und damit erfolgender Entfernung der peripheren Ausbreitungen der Reflexnerven keinen zu grossen Werth legen, da man hier einmal gar wohl an eine Reflexhemmung der Athembewegungen durch die Zerstörung und Reizung der ganzen empfindenden Oberfläche des Thieres denken kann, dann aber auch, wie sich aus dem gleichzeitigen plötzlichen Sinken der Herzthätigkeit ganz unzweifelhaft ergibt, durch das ganze Verfahren ein so colossaler Eingriff in die Circulation erfolgt, dass es fraglich bleibt, ob die Medulla oblongata überhaupt noch hinreichende Mengen sauerstoffarmen Blutes erhält; so sind doch die Erfolge der Versuche in mancher Beziehung sehr lehrreich. Ist zunächst jene letztere Voraussetzung richtig, d. h. tritt Blutarmuth der erhaltenen Hirntheile ein, so müsste nach Rosenthal Dyspnoe eintreten, statt dessen beobachtet man fast völliges Erlöschen aller Athembewegung; ist letztere, wie man annehmen könnte, der Erfolg des Ueberwiegens nervöser (reflectorischer) Hemmung über die centrale Erregung, so dürfte man ebenfalls erwarten, dass nach Verlauf einiger Zeit letztere wieder zur Geltung kommen würde, um so mehr, als mit der Entfernung der Haut die Respirations-Oberfläche weiter um ein Bedeutendes verkleinert wurde, der Sauerstoffgehalt

des Blutes immer mehr sank. Statt dessen sieht man, obwohl die Thiere sich doch leicht eine Stunde lang beobachten lassen, die anfangs noch spärlichen Athembewegungen immer seltener und seltener werden und schliesslich ganz erlöschen. Dass aber nicht etwa Lähmung der Medulla oblongata die Schuld dieses Erfolges trägt, lehrt der Umstand, dass man sowohl reflectorisch (unter der vorerwähnten Voraussetzung) als direct durch Reizung der Medulla eine ganze Reihe von Athembewegungen auslösen kann, selbst wenn bereits völlige Apnoe eintrat. Endlich lehren uns aber auch die Versuche die innige reflectorische Beziehung der Hautnerven zu der Athembewegung ganz unzweifelhaft kennen. Bleibt der seiner empfindenden Oberfläche beraubte Frosch regungslos sitzen, so genügt die leiseste Berührung eines kleinsten Restes der Haut, um augenblicklich zum mindesten eine Reihe von Athembewegungen hervorzurufen, selbst wenn das Thier übrigens vollständig in seiner Stellung verbleibt, d. h. keinerlei andere Bewegungen macht.

2. Anders gestaltet sich das Verhalten solcher Thiere, deren Grosshirnlappen ohne Fortnahme des Kopfes abgetragen wurden, oder nach Goltz's Angabe selbst ohne Eröffnung des Schädels durchschnitten wurden. Im ersteren Falle wurden die dünnen Schädelknochen vorsichtig entfernt und dann die Hirntheile mit einem feinen Messer abgeschnitten. In beiden Fällen blieb der ganze Mechanismus der Mundventilation vollständig erhalten, die Folge also war, dass auch die Lungenathmung ungeschwächt und unverändert fortdauerte, dass aber allein die Integrität der Mundhöhle die Ursache dieser Differenz, d. h. der unveränderten Lungenathmung abgibt, lehren die schon früher angeführten Versuche, in denen bei voller Erhaltung des Gehirns nur die Nasenspitze fortgeschnitten wurde; auch bei ihnen sistirt die Lungenathmung wenigstens zeitweise oder spielt doch eine sehr viel untergeordnetere Rolle ganz wie bei den decapitirten Thieren. Selbst in den Fällen, in welchen die Grosshirnlappen nach Eröffnung des Schädels fortgenommen wurden, ist die Blutung gering und lässt bald völlig nach; die Thiere sind daher lange nicht so erschöpft, als die vollständig decapitirten. Nach Verlauf einiger Stunden sitzen sie völlig ruhig da, und führen Sprungbewegungen nur aus, wenn man sie anstösst oder berührt, sie athmen ganz wie unversehrte Thiere, nur regelmässiger und mit gleichmässigerer Tiefe, als die hirnbe-

gabten Thiere. Beobachtet man einen unverletzten Frosch, so sieht man bald, dass die Bestimmung der Athemfrequenz darin ihre Schwierigkeit findet, dass er beunruhigt durch irgend welche Zufälligkeit willkürlich bald ganz den Athem einhält, bald schneller, bald langsamer, bald tiefer, bald flacher athmet; bald eben ventilirt er nur mit seinen Nasenöffnungen, bald sieht man ihn gleichzeitig auch die Lungen füllen und leeren. Mit Durchschneidung oder Entfernung der Grosshirnlappen fällt diese offenbar willkürliche Veränderung des Rhythmus fort und das Thier athmet, wenn man es in einem feuchten Raum sitzend, der aber eine Ventilation der darin enthaltenen Luft gestattet, beobachtet mit grösster Regelmässigkeit. Sehr auffallend ist der Unterschied zwischen den unversehrten und hirnlosen Thieren, wenn man sie in einen mit Kohlensäure gefüllten und abgeschlossenen Raum bringt. Zu letzterem Versuche bediente ich mich eines grösseren weithalsigen Glases, in welches nach Art einer Wulff'schen Flasche ein längeres fast bis auf den Boden reichendes Glasrohr, und aus welchem ein anderes kürzeres dicht unter dem oberen Verschlusse endendes führte. In diesen Raum wurde zunächst so viel Wasser gefüllt, dass die längere Röhre unter dem Niveau desselben endete, alsdann das Thier hineingesetzt und durch jene die vorher ausgewaschene Kohlensäure eingeleitet. Da auf diese Weise erst allmählich die in dem Raum enthaltene Luft ausgetrieben wird, so macht sich auch die Wirkung der Kohlensäure erst allmählich bemerkbar und gestattet so eine längere Beobachtung. Frösche, die im Vollbesitz ihres Gehirns in diesen Raum gebracht werden, athmen anfangs ruhig, bald aber schliessen sie krampfhaft Augen und Nasenöffnungen und bergen offenbar, um die Lungenathmung ganz zu sistiren, den Kopf unter Wasser, schnellen dann plötzlich in die Höhe und athmen in der heftigsten Dyspnoe, jedoch nur kurze Zeit, da sie nach wenigen Minuten bereits der Kohlensäure-Vergiftung erliegen und bewegungslos zusammensinken. Ganz anders verhalten sich die hirnlosen Thiere, kein Fluchtversuch in die Tiefe des Wassers wird von ihnen gemacht, wohl aber steigern sich die Athembewegungen nach Zahl und Tiefe oft um mehr als das Doppelte, bis auch hier das vergiftete Thier bewegungslos zusammenfällt. Da diese Versuche gleichzeitig den möglichen Einwand beseitigen, dass beim Frosch, dessen Hautathmung eine sehr

viel grössere Rolle spielt als bei anderen Thieren, dieselbe wohl gar die Lungenathmung ganz ersetzen kann, die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure überhaupt nicht nothwendig die Erscheinungen der Dyspnoe hervorruft, so sei es mir gestattet, nur einen aus einer ganzen Reihe von Versuchen genauer durch Zahlenangaben zu belegen.

Versuch.

Ein grosses Männchen (R. esculenta), dem 3 Tage vorher ohne Eröffnung des Schädels die Grosshirnlappen durchschnitten waren, und das sich kaum von einem unverletzten anderweitig unterscheiden liess, athmete in atmosphärischer Luft ungemein regelmässig, 24mal in der Minute, und zwar wurden hierbei nur die Exspirationsbewegungen gezählt, welche mit sichtbarer Compression der Lungen ausgeführt wurden. Als das Thier in den Kohlensäure haltenden Raum gebracht wurde, stieg die Athemzahl, während es völlig aufgerichtet sitzen blieb, sehr bald auf 40, 56, 60, 64 in der Minute, und zwar erfolgte jede einzelne Exspiration unter äusserster Anstrengung aller Kopf- und Rumpfmuskeln. Nachdem die Athemfrequenz auf 64 gestiegen, wurde das Thier aus dem Kohlensäureraum herausgenommen, und athmete in atmosphärischer Luft zunächst 68, dann 40, 36, 32, 24mal in der Minute; von Neuem in Kohlensäure gebracht, stieg die Zahl der Athmung schnell auf 36, 60 und fiel beim Herausnehmen auf 56, 48, 52, 36, 24. Das Thier wurde hierauf noch zu anderweitigen Versuchen benutzt, auf die wir jedoch erst später zurückkommen, hier genügt uns zu sehen, dass während bei unverletztem Gehirn die bei der Kohlensäureathmung entstehende Dyspnoe noch zu einer bewussten offenbar lästigen Empfindung wird, welcher das Thier zu entgehen versucht, nach Entfernung des Hirntheils, in dem jene Empfindung zum Bewusstsein zu kommen scheint, sich jene Schädlichkeit allein in dem Reflexmechanismus geltend macht, und der intensivere Reiz auch eine grössere Zahl und eine grössere Intensität der reflectorischen Athembewegungen provocirt.

Es lässt sich nun bei decapitirten oder auch nur enthirnten Fröschen die Function der Lungen und mit ihr die der peripheren Ausbreitungen ihrer Nerven vollständig eliminiren, so dass ihnen

nur noch die Hautathmung bleibt, also unzweifelhaft der Medulla oblongata nach wie vor der zu ihrer automatischen Functioniruug erforderte Reiz zugeführt wird. Da durch die gleich näher zu beschreibenden Operationen nothwendig eine Verminderung der respirirenden Oberfläche erzielt wird, so müsste man zunächst erwarten, dass die Thiere in Folge dessen dyspnoetisch werden, das geschieht aber keineswegs, vielmehr hören die spontanen Athmungsbewegungen meistens ganz auf und erfolgen nur noch auf periphere Reizung. Jener Zweck — Elimination der Lungenthätigkeit — kann auf verschiedene Art erreicht werden: 1) durch Exstirpation beider Lungen; 2) durch Durchschneidung beider Nervi vagi; 3) durch Unterbindung der die Lungen versorgenden Blutgefässe.

I. Exstirpation beider Lungen oder Durchschneidung beider Vagi.

Die Abtragung beider Lungen lässt sich bei nur einiger Vorsicht fast ohne allen Blutverlust ausführen. Man hebt hierzu seitlich nahe der Achselgegend die Haut und die darunterliegende Muskulatur mit einer Pincette auf, und schneidet unter Vermeidung der hier verlaufenden grossen Hautvenen die gefassten Partien mit einer Hohlscheere ab. Gewöhnlich drängt sich durch die wenn auch kleine Oeffnung die Lunge von selbst hervor, geschieht diess nicht, so hilft man durch leichtes Drücken und Streichen des Thieres nach. Das Herauszerren mit der Pincette ist nicht zu rathen, da das weiche und durch die Füllung mit Luft sehr gespannte Gewebe dabei leicht zerreisst und stark blutet. Will man die Lunge etwas an- und vorziehen, was später, um sie möglichst vollständig und hoch oben zu unterbinden, nothwendig wird, so ist es gut, sie durch leichtes Drücken zwischen den Fingern luft- und blutleer zu machen und sie dann anzuziehen. Ist das geschehen, so legt man um ihre Wurzel, d. h. so hoch man irgend zu kann, eine Ligatur und trägt nach deren Schliessung das abgebundene Organ durch einen Scheerenschnitt ab. Die äussere Wunde schliesst man durch eine Naht. Sowohl die decapitirten, wie die nur enthirnten Thiere überleben die Operation mehrtägig, die letzteren bei guter Pflege und Fütterung oft wochenlang. Der unmittelbare Erfolg ist, dass sie gleich nach Unterbindung und Abtragung der Lungen noch eine Reihe von Athembewegungen machen, die der

Zahl nach weit hinter der Norm zurückbleiben, nach einiger Zeit aber vollständig ausbleiben. Dass wiederum es sich nicht etwa um eine Lähmung des Athmungscentrum handelt, lehrt die Beobachtung, dass die vollkommen apnoetischen Thiere augenblicklich eine Reihe rhythmischer Schliessung und Oeffnung der Nasenöffnungen, so wie des Larynx ausführen, sobald man sie oberflächlich berührt. Nur eins ist auffallend, die kleinen meistens sehr schnell folgenden Bewegungen der Kehlhaut bleiben bei decapitirten Thieren fast immer, bei nur enthirnten wenigstens sehr oft. Es ist mir aber mehr als fraglich, ob man sie als eigentliche Athembewegungen aufzufassen hat. Dagegen spricht vor Allem die Thatsache, dass sie nie, wie das bei sonstiger Integrität der Thiere wenigstens oft der Fall ist, mit Schliessung und Oeffnung der Nasenlöcher verbunden sind. Letztere bleiben vielmehr weit offen, und schliessen sich nur, wenn man sie reflectorisch durch Berührung der Haut erregt. Bei nur enthirnten Thieren hören sie auf, falls sie vorhanden waren, wenn man die Mundhöhle durch leichtes Drücken und Streichen luftleer macht, und stellen sich augenblicklich wieder ein, wenn man mittelst einer fein ausgezogenen Glasröhre von den Nasenöffnungen aus Luft einbläst. Bei den decapitirten Thieren wirkt, wie ich glaube, der stetige Einfluss der Luft auf die freigelegte Mundschleimhaut als peripherer Reiz und löst so reflectorisch (also durch die Bahn des Trigeminus) jene Bewegungen des Mundhöhlenbodens aus, und ähnliche Verhältnisse dürften wohl auch bei den nur enthirnten statthaben, da auch bei diesen durch das starre Offenstehen der Nasenlöcher die Mundhöhle stets lufthaltig ist. Selbst bei völlig intacten Fröschen beobachtet man leicht, wie diese fast zitternd schnell erfolgenden Bewegungen der Kehlhaut nicht immer die Bedeutung haben, die in der Mundhöhle befindliche Luft in die Lungen zu pressen, vielmehr in grosser Zahl erfolgen ohne gleichzeitigen Verschluss der Nasenöffnungen, ohne gleichzeitige prallere Füllung der Lungen. Erfolgt letzteres, d. h. füllen sich bei Verschluss der Nase die Lungen inspiratorisch, so geschieht das stets durch eine sehr viel energischere Mitwirkung der Muskeln der Zunge und des Mundes, als jene flachen zitternden Bewegungen in Anspruch nehmen. Nach Allem scheint es mir, dass jene fächelnden Bewegungen des letzteren eine nur untergeordnetere Rolle bei der Lungenathmung

spielen, dass es uns nicht wundern darf, sie fortbestehen zu sehen nach Entfernung der Lungen, da die sie auslösenden Reflexbahnen des Trigeminus erhalten bleiben, am wenigsten aber resultirt aus ihnen eine Stütze für die automatische Function der Medulla oblongata.

Von Interesse ist das Verhalten hirn- und lungenloser Frösche gegen Kohlensäure; zunächst zeigt sich, dass das Verweilen in letzterer so gut wie gar keinen Einfluss auf die Athmungsbewegungen ausübt, die einmal apnoetisch gewordenen Thiere auch in einer Atmosphäre reiner Kohlensäure apnoetisch bleiben, ferner, dass sie eine sehr viel grössere Widerstandsfähigkeit gegen Kohlensäurevergiftung an den Tag legen.

Ein grosser völlig intacter Frosch in den oben bereits beschriebenen Kohlensäure-Apparat gebracht, barg sich in einem Versuche wohl 5 Minuten lang unter Wasser und athmete gar nicht, dann tauchte er mit heftigster Dyspnoe auf und war nach weiteren 5 Minuten so vollständig vergiftet, dass er herausgenommen selbst auf sehr energische Reize keine Reflexerscheinungen zeigte; die Pulsationen des Herzens waren durch die äusseren Decken nicht wahrnehmbar.

Ein anderes Thier, dessen Verhalten in einer Kohlensäure-Atmosphäre nach Entfernung der Grosshirnlappen bereits früher mitgetheilt, wurde zu folgendem Versuch weiter benutzt. Das Thier athmete in freier Luft ziemlich regelmässig 24 Mal in der Minute, bei Kohlensäure-Athmung stieg die Zahl bis auf 68. Unmittelbar nach Entfernung beider Lungen sank die Respiration anfangs auf 16, dann auf 12, 8, 4, 1 Mal in der Minute; bei jeder Berührung aber erfolgte selbst nach längerer Ruhe augenblicklich eine Reihe von In- und Exspirationen. Etwa 15 Minuten nach Entfernung der Lungen wurde das Thier in den Kohlensäure-Apparat gesetzt und verblieb darin fast 20 Minuten, athmete aber nur alle 5 Minuten einmal. Durch Zufall kam das Thier am Ende der Beobachtung nahe der bis auf den Boden des Gefässes führenden Glasröhre zu sitzen, und da jenes wohl einen Zoll hoch mit Wasser gefüllt war, gingen die einzelnen Gasblasen durch letzteres, durch das Platzen derselben wurden die Hautdecken nahe dem Ohr erschüttert und riefen so eine schnellere Folge der Athmung hervor, die aber augenblicklich nachliess, als das Thier möglichst von der Glas-

röhre abgerückt und aus der Nähe der platzenden Blasen entfernt wurde.

Als das Thier aus der Kohlensäure an die Luft gebracht wurde, war es wohl matter als vorher, zeigte aber deutliche Herzpulsation, eine nur wenig geschwächte Reflexibilität und beantwortete eine jede oberflächliche Berührung durch eine Reihe von Athembewegungen, die, da das Thier ein Männchen, jedesmal mit energischer Aufblähung der Ohrblasen erfolgten.

Diese grössere Resistenz lungenloser Thiere erklärt sich wohl aus der unzweifelhaften langsameren Aufnahme der Kohlensäure durch die Hautdeckengefässe, die ja von einer verhältnissmässig dicken Schicht bedeckt, dem Uebergange der Kohlensäure ins Blut einen viel grösseren Widerstand bieten müssen, als die nur von sehr zarter Schicht bedeckten Lungencapillaren.

Nicht minder verschieden ist das Verhalten völlig gesunder und hirn- und lungenloser Thiere unter Wasser. Bringt man einen unserer Sommerfrösche mit einem Gewicht beschwert unter Wasser, so macht er schon nach wenigen Minuten die gewaltsamsten Anstrengungen, um an die Oberfläche zu kommen, und falls das nicht gelingt, so treibt er durch eine Reihe sehr mühevoller und gewaltsamer Exspirationen, denen wohl auch ebenso angestrengte Inspirationen folgen, seine Lungenluft aus und erstickt, wenn man ihn nicht bald herausnimmt. Der hirn- und lungenlose Frosch bleibt regungslos auf dem Boden unter Wasser, nach Verlauf etlicher Minuten (15—20) treten tetanische Bewegungen des ganzen Körpers ein und das Thier stirbt ohne alle dyspnoetische Erscheinungen. Das freigelegte Herz stand diastolisch gefüllt und strotzte ebenso wie die von ihm ausgehenden Arterien voll dunkeln venösen Blutes. Reizung der durch einen Schnitt freigelegten Medulla oblongata rief keine Athembewegungen des Kehlkopfs hervor. Hier, durch Behinderung und gänzliche Beseitigung der Hautathmung, wie bei den Versuchen in Kohlensäure, war also eine Ueberladung des Bluts mit der letzteren selbst bis zur Vergiftung erfolgt, ohne dass ihr eine lebhaftere Function der Medulla oblongata als Athmungscentrum gefolgt wäre, und zwar wie ich schliessen zu können glaube, einfach desshalb, weil die peripheren Nervenbahnen, welche zunächst bestimmt sind, den durch die Kohlensäure bewirkten Reiz aufzunehmen und ihn der Medulla oblongata zu übertra-

gen, mit der Exstirpation der Lungen gleichfalls entfernt wurden. Dass übrigens die Beseitigung der Function dieser peripheren Nervenbahnen das Wesentliche in diesen Versuchen ist, lehrt die Beobachtung solcher Frösche, deren beiderseitige Vagi durchschnitten wurden. Letzteres lässt sich leicht vom Rücken aus nach Trennung der Fascien und Lockerung des der Wirbelsäule zugewendeten Innenrandes der Scapulae ohne erheblichen Blutverlust ausführen. Unmittelbar nach erfolgter Durchschneidung beider Vagi machen die Thiere eine Reihe äusserst gewaltsamer Athembewegungen unter kräftiger Mitwirkung aller Kopf- und Bauchmuskeln. Auch hier wirkt, wie ich glaube, die Durchschneidung wie ein intensiver Reiz, die sehr ausgesprochene Dyspnoe erklärt sich aber aus dem mechanischen Hinderniss, welches die Exspiration an dem völligen Verschluss der Stimmritze findet. Oeffnet man dem Thiere das Maul oder entfernt man durch einen Scheerenschnitt den Schädel, so sieht man unzweifelhaft die gewaltsamen aber vergeblichen Anstrengungen, welche es macht, um die Luft durch den Larynx zu pressen. Beseitigt man weiter durch Abtragen der Stimmbänder dieses Hinderniss, so beseitigt man dadurch auch die Dyspnoe. Die Thiere überleben weiter die Operation oft mehrtägig recht gut, und sitzen, wenn man sie vorher enthirnt hat, bereits nach Verlauf etlicher Stunden, wie die lungenlosen, athemlos da, jede Berührung ihrer Haut, besonders der Dorsalfläche, ruft aber eine heftige und falls eben das Hinderniss im Kehlkopf nicht beseitigt wurde, dyspnoetische Respirationsbewegung hervor.

II. Unterbindung des Truncus pulmonalis.

Endlich gelingt es noch die Lungenathmung dadurch auszuschliessen, dass man die Blutzufuhr zu denselben unterbricht und somit sowohl den normalen peripheren Reiz (das kohlensäurehaltige Blut in den Capillaren) als auch die Erregbarkeit der Nervenendausbreitungen beseitigt. Bekanntlich spalten sich die beiderseitigen Aortenbogen beim Frosch in drei Hauptstämme, deren vorderster hauptsächlich den Kopf, hinterster den übrigen Körper, und mittelster als Truncus pulmonalis die Respirations-Oberflächen, Lungen und Haut, versorgt. Wie ich mich in mehrfachen Versuchen überzeugt habe, lässt sich letzterer bei einiger Vorsicht

selbst ohne erheblichen Blutverlust unterbinden, da jedoch hierdurch auch die Blutzufuhr zur Haut unterbrochen wird, und die Thiere den gänzlichen Ausschluss der Respiration nur sehr kurze Zeit überleben, so habe ich es vorgezogen, nur einseitig den Truncus pulmonalis und auf der anderen Seite die Lunge in toto zu unterbinden, so dass auf diese Weise wenigstens einseitig die Hautathmung erhalten blieb. Controlversuche überzeugten mich übrigens, dass die Erfolge weder auf den allerdings ziemlich starken Eingriff durch die Vorbereitungen zur Unterbindung, noch auf den Ausschluss der einen Lunge zu schieben sind. Das Verfahren bei diesen Versuchen war folgendes. Dem in der Rückenlage fixirten Frosch wurden die Bauchdecken und das Sternum mit möglichster Schonung, eventueller Unterbindung der grossen in der Haut und den Muskeln verlaufenden Venen, etwas seitlich von der Mittellinie gespalten, das Pericardium eröffnet und das Herz durch einen vorsichtigen Zug auf die der vorzunehmenden Unterbindung entgegengesetzte Seite gebracht, alsdann durch einen kleinen stumpfen Haken der Truncus pulmonalis isolirt, und durch einen umgeführten Seidenfaden abgeschnürt. So mühsam die Operation erscheint, so entsinne ich mich doch keines misslungenen Falles. Gut ist es übrigens, um mehr Platz zu gewinnen die entsprechende Lunge vorher durch leichtes Streichen luftleer zu machen. Ist die Operation soweit ausgeführt, so macht die Abbindung der anderseitigen ebenfalls luftleer gemachten Lunge weiter keine Schwierigkeit, und es bleibt alsdann nichts übrig als Haut, Muskeln und Knochen durch eine Nath wieder zu vereinigen. Thiere, denen versuchsweise nur durch Spaltung der Bauch- und Brustdecken mit Einschluss des Brustbeins das Herz freigelegt wurde, und alsdann die Wunde gleicherweise, wie eben gesagt, geschlossen wurde, habe ich 8 Tage lang lebend erhalten, ohne dass sie irgend welche Respirationsstörungen beobachten liessen. Wurde ihnen ausserdem noch die eine Lunge abgetragen, die andere aber ganz in ihren normalen Verhältnissen erhalten, so rief auch das keinerlei bemerkbare Störungen hervor. Die ganze Operation aber (Unterbindung des Truncus pulmonalis, Ausrottung der einen ganzen Lunge) überlebten die Thiere höchstens 48 Stunden, meistens nur 24 Stunden; war ihnen vorher der Schädel (mit Erhaltung der Corpora quadrig.) abgetragen, oder die Grosshirnlappen

in bekannter Art ohne Eröffnung des Schädels durch einen Stich zerstört, so sassen sie sehr bald nach Beendigung der Operation völlig athemlos da, athmen aber, sobald man sie berührt; Einblasen von Luft durch die Nasenöffnungen oder den freigelegten Larynx ruft aber nicht wie bei decapitirten aber noch ihrer Lungen theilhaftigen Thieren Respirationsbewegungen hervor, ein Umstand der, wie ich glaube, wohl darauf hindeutet, dass die sich einstellende Apnoe ihren Grund darin hat, dass mit der Unterbrechung der Blutzufuhr zur Lunge die Erregbarkeit der sie versorgenden Nerven sehr bald erlischt. Eine andere Möglichkeit wäre noch die, dass mit dem Blutmangel auch der normale periphere Reiz für die Lungennerven (das kohlensäurehaltige Blut) fortfällt; doch muss ich gestehen, dass so wahrscheinlich es mir auch ist, dass die Beschaffenheit des Blutes und nicht die der Lungenluft den Reiz für die reflectorischen Athembewegungen abgibt, der gegenwärtige Versuch doch keine endgültige Entscheidung für die eine oder die andere Ansicht abgibt. Eins nur dürfte mehr für die zweite Auffassung sprechen, der Umstand nämlich, dass das Sinken der Athemzahl fast momentan erfolgt, also zu einer Zeit, in der man ein völliges Erloschensein der Erregbarkeit der Lungennerven noch kaum erwarten dürfte; ja, hat das Absterbungsgesetz der Nervenerregbarkeit, dem gemäss dem Erlöschen der letzteren immer ein Zustand gesteigerter Erregbarkeit vorausgeht, auch hier seine Giltigkeit, so sollte man wohl erwarten, dass dem Sinken der Athemfrequenz eine wenn auch kurz dauernde Steigerung vorausginge, was aber faktisch nicht erfolgt.

Will man sich übrigens den Versuch noch erleichtern, so genügt es einerseits den ganzen Aortenbogen, andererseits die Lunge abzubinden, man vermeidet so die zuweilen zeitraubende Isolirung des Truncus pulmonalis, doch ist es mir mehrfach dabei vorgekommen, dass selbst nach Verschluss des gemeinschaftlichen Arterienstammes dicht über dem Bulbus aortae die Blutbewegung in den Lungencapillaren, wie die Beobachtung durch eine starke Loupe unzweifelhaft ergab, nicht aufhörte. Ich kann mir nur denken, dass in diesen Fällen, das Blut der anderen Seite rückläufig von der vor den Lendenwirbeln gelegenen Vereinigung der beiderseitigen Körperarterien strömt, um, falls die Ligatur unterhalb der Theilung der drei aus dem Aortenbogen entspringenden Gefässe

zu liegen kam, diese auch rückläufig füllte; dafür sprach auch der Umstand, dass in diesen Fällen der vom Herzen aus jenseits der Ligatur gelegene periphere Theil der Gefässe nie vollständig collabirt war. Um diesen Fehler zu vermeiden, ist es rathsam die Ligatur möglichst weit ab um die drei bereits sichtlich getrennten Arterien, oder noch eine zweite um die Körperarterie derselben Seite kurz vor ihrer Vereinigung mit der der anderen Seite zu legen.

Kommt es ferner nicht darauf an die Thiere länger zu erhalten, so ist auch die Unterbindung des Bulbus aortae noch vor seiner Theilung ausreichend, um die Thiere fast augenblicklich apnoetisch zu machen. Die Operation wird meistens nur sehr kurze Zeit ertragen; gewöhnlich schon nach 15—20 Minuten erlischt bei den gleich anfangs sehr matten Thieren alle Reflexibilität und bald auch alle Erregbarkeit der centralen, wie der peripheren Theile des Nervensystems. Die Thiere sinken fast unmittelbar nach der Abschnürung der Aorta matt hin, athmen kaum spontan, oder doch äusserst selten, wohl aber anfangs noch sobald man sie beunruhigt, bald bleiben sie widerstandslos in jeder beliebigen Lage, die man ihnen gibt, selbst in der Rückenlage und nur sehr intensive Reize vermögen noch Reflexbewegungen hervorzurufen; dann bleiben auch sie aus und weder chemische noch mechanische Reize der Medulla oblongata oder Medulla spinalis bewirken noch Körperbewegungen; bisweilen sieht man wohl noch auf Reizung der freigelegten Medulla oblongata durch aufgestreutes Kochsalz einzelne fast flimmernde Bewegungen der Zungen- und Kehlkopfsmuskulatur eintreten, ohne dass die combinirten der rhythmischen Schliessung und Oeffnung des Larynx erfolgten. Ein Umstand, der wohl darauf hindeutet, dass hier die Erregung der von der Medulla ausgehenden Nerven erhalten war, während ihre eigenen centralen Functionen bereits erloschen. Auffallend ist, dass in keinem der von mir angestellten Versuche jene bei Warmblütern nach Hirnanämie erfolgenden Krämpfe zur Beobachtung kamen, obwohl ich hierzu stets sehr lebenskräftige frisch eingefangene Thiere benutzte; dass verblutende Frösche gleichfalls keine Krämpfe zeigen, gibt schon Kussmaul an (a. a. O. S. 118).

Noch eine Erscheinung bedarf einer genaueren Betrachtung. Wenn man decapitirten Thieren, deren Lungen, wie bereits mehrfach hervorgehoben wurde, nie ad maximum mit Luft gefüllt sind,

durch den Larynx Luft einbläst, so sieht man sie unmittelbar danach eine Reihe sehr energischer Schliessungen und Oeffnungen desselben ausführen. Es scheint fast, als folge hieraus unzweifelhaft, dass doch die Lungenluft den peripheren Reiz für die reflectorischen Bewegungen des ganzen Athemapparats abgebe, und um so mehr wenn, wie wir so eben sahen, letztere ausbleiben, sobald man durch Abschluss der Blutzufuhr die Erregbarkeit der Lungennerven vernichtet oder die Lungen selbst entfernt. Beweisen jedoch letztere Thatsachen unzweifelhaft, dass nicht etwa die mechanische Erregung der Kehlkopfsschleimhaut die Hauptbedingung abgibt, so folgt aus ihnen noch keineswegs, dass die chemische Beschaffenheit der Lungenluft auf die noch intacten Lungen wirke, vielmehr dürfte hier gerade die mechanische Wirkung durch die Dehnung und prallere Füllung der Lungen zur Geltung kommen. Und zwar könnte man sich jene in doppelter Weise denken; zunächst wird die mit der Erfüllung nothwendig verknüpfte mechanische Zerrung der Nerven des Lungengewebes als Reiz wirken, und dass diese allein ausreicht, um lebhafte Athembewegungen des Larynx hervorzurufen, sieht man leicht, wenn man daran geht, decapitirten Thieren die Lungen zu exstirpiren. Jedes Zerren der vorher luftleer gemachten Lunge ruft bei sonst völlig athemlos daliegenden Thieren mehrfache Oeffnung und Schliessung des Larynx hervor. Ferner wird bei den nach Fortfall der Mundventilation mehr oder weniger collabirten Lungen die Blutbewegung in letzteren dadurch einen grösseren Widerstand finden, dass die Gefässe derselben weniger gestreckt verlaufen, mit der Herstellung der normalen Dehnung also die Beseitigung dieser Widerstände in der Gefässbahn auch ein schnelleres Kreisen des Blutes in ihr, eine lebhaftere Zufuhr kohlensäurehaltigen Blutes ermöglichen.

Aus allen Versuchen aber, in denen wir nach Fortfall der ganzen Lungenoberfläche, oder nach Elimination der in ihr sich verbreitenden Nerven sei es durch Excision der Vagi, sei es durch Unterbrechung des Blutzuflusses zu den Lungen ein Aufhören aller Athembewegungen beobachten, scheint mir das hervorzugehen, dass bei Fröschen wenigstens die letzteren reflectorischer Natur sind, dass es zunächst eines peripheren Reizes bedarf, welcher durch Vermittelung der Medulla oblongata den Athemmuskelnerven die Erregung centripetalleitender Nerven überträgt.

XXII.

Ueber einige Veränderungen, welche das Quecksilber im thierischen Organismus hervorruft.

Von Dr. Saikowsky aus Moscau.

Die Wirkung der Heilmittel betrifft nach deren Verbreitung im Körper vorzugsweise einzelne Organe oder Organtheile, daher auch bestimmte Heilmittel der Erfahrung gemäss gewisse Arten und Gruppen von Symptomen (wie sie dem einen oder anderen Organ eigen sind) hervorrufen. Diese Thatsache ist seit den ältesten Zeiten bekannt. Sie gab schon den alten Aerzten Veranlassung, die Mittel nach dieser Beziehung zu benennen: Brust-, Hirn-, Lebermittel u. s. w. Man hat diese Wirkungsweise der Heilmittel als specifisch betrachtet und nannte sie desshalb „Specifica localia" (Rademacher's Organheilmittel). Hat sich die Wissenschaft erst vieler solcher Mittel bemächtigt, welche, wie das Kali und Natron (Virchow) auf die Zellen des Flimmerepithels, einen specifischen und directen Einfluss auf das Eigenleben der verschiedenen, die specifischen Organe bildenden Zellenarten üben, so wird dadurch dem Arzt eine entschiedene Macht über die Lebensäusserungen derselben gegeben und dann wird die Medicin im Stande sein, Heilwirkungen zu veranlassen.

So eine specifische Wirkung lässt sich auch am Quecksilber demonstriren. Wir haben meistentheils an Kaninchen experimentirt und haben fast constant eine und dieselbe Wirkung beobachtet. In den meisten Fällen wurde das Quecksilberchlorid (HgCl) angewandt; dasselbe bekamen die Thiere in wässeriger Lösung, manchmal innerlich, meistentheils subcutan; constant wirkte die subcutan injicirte Dosis viel intensiver und schneller als die innerlich gebrauchte und an Kaninchen in den folgenden Verhältnissen: 1 : 12—15, d. h. nach einer Dosis von 0,04—0,06 Grm. in 2 Tagen subcutan starben die Thiere nach 3 Tagen mit den charakteristischen Veränderungen in den Organen, während von 2 eben so grossen Kaninchen, die 0,03—0,05 Grm. täglich innerlich bekamen,

das eine nach 12, das andere nach 16 Tagen starb und die später zu beschreibenden Veränderungen in höchst unbedeutendem Maasse zeigten.

An Thieren, die das HgCl subcutan bekamen, wurde constant eine mehr oder weniger starke Diarrhoe beobachtet und bei der Section solcher Thiere wurde ohne Ausnahme eine sehr intensive Hyperämie der Mucosa der Gedärme und manchmal sehr zahlreiche, hämorrhagische Heerde im Magen beobachtet. Die Excremente enthielten sehr deutliche Spuren von Hg, das electrolytisch nach Schneider's Methode*) (mit J), nach vorhergegangener Zerstörung der organischen Substanzen mit HCl und chlorsaurem Kali nachgewiesen wurde. Dass man auf eine Ausscheidung des Hg in das Darmlumen allein nach dem Gesagten schliessen darf, können wir nicht behaupten, denn wir haben an Hunden (in 3 Fällen 2 Mal), denen wir, nach 2tägigem subcutanen Gebrauch von 0,05 bis 0,1 Grm. Sublimat, eine gläserne Canüle in den Kanal der Submaxillardrüse eingeführt, und durch wechselnde Reizung der Chorda tymp. und des Sympathicus gegen ½ Unze Speichel entzogen hatten, in diesem Speichel oft so beträchtliche Mengen von Hg angetroffen, dass wir im Stande waren, dasselbe krystallinisch als Jodverbindung darzustellen. Es bleibt also die Möglichkeit offen, dass das gefundene Hg zum Theil dem verschluckten Speichel angehörte.

Was nun die ferneren pathologischen Veränderungen anbetrifft, die man bei der Autopsie solcher Thiere findet, so zeigt die Untersuchung aller Bauchorgane eine sehr bedeutende Gefässerweiterung, besonders in den Nieren und in der Leber (vorzüglich an Kaninchen). Ausserdem beobachtet man bei letzteren noch, ohne Ausnahme, nach subcutanen Einspritzungen von 0,02—0,04 Grm. HgCl schon nach 18—28 Stunden eine beträchtliche Ablagerung von Salzen in den gestreckten Harnkanälchen der Rindensubstanz; diese Ablagerung wird nach und nach immer intensiver, so dass nach 2 Tagen solche Nieren mit den genannten Massen wie vollgepfropft erscheinen. Diese pathologische Ablagerung kommt ausnahmslos nur in der genannten Region der Nieren vor. Mit blossem Auge kann man dieselbe sehr deutlich beobachten, indem ein Längs-

*) Schneider, Sitz.-Bericht d. Natur-Mathem. Classe d. Wiener Akad. der Wissensch. Bd. 40. S. 239. 1860.

schnitt durch die ganze Niere mit weissen, derben Streifen wie durchzogen erscheint.

Gewöhnlich verschafften wir uns vor der ersten Injection ein Probestückchen der gesunden Niere des Thieres. Die Niere wurde mit den Fingern fest an die Bauchwand gedrückt, die Haut gespalten, ein kleines Stück der Rindensubstanz ausgeschnitten und unter dem Mikroskop untersucht, wobei das Bild einer ganz normalen Structur hervortrat. Dann wurde die Injection gemacht, und nach 18—28 Stunden eine zweite Probe geholt; die mikroskopische Untersuchung zeigte schon eine beträchtliche Ablagerung im Epithel, welche bis zum Tode des Thieres an Volumen zunahm. Die in den Harnkanälchen abgelagerte Substanz stellt sich als amorphe, mehr oder weniger stark glänzende, stark das Licht reflectirende, gleichförmige Masse dar, welche das Lumen des Harnkanälchens so vollstopft, dass man nicht im Stande ist, sein Epithel zu unterscheiden. Diese Masse ist sowohl in kaltem, als auch in heissem, sogar kochendem Alkohol und Aether unlöslich, löst sich aber sehr leicht in verdünnten Mineralsäuren (Schwefelsäure, HCl), indem unter ziemlich unbedeutender Gasentwickelung die dunklen Massen verschwinden, das Feld des Objects klar wird, an den afficirten Stellen das Epithel wieder erscheint und eine mehr oder weniger bedeutende Quantität von sternförmigen Krystallen sich bildet. Die chemische Untersuchung solcher Ablagerungen wies bedeutende Mengen phosphorsauren Kalk nach, welcher, soweit es sich bis jetzt aus den Reactionen schliessen lässt, die Hauptmasse solcher Ablagerungen bildet; daneben wurden auch kohlensaurer Kalk in viel geringerer Menge und Spuren von Kochsalz constatirt.

Bei Hunden findet man dieselbe Localität der Niere angegriffen, aber durch einen ganz anderen Prozess. An solchen mit Sublimat subcutan vergifteten Thieren sieht man oft in den gestreckten Harnkanälchen der Corticalsubstanz eine mehr oder weniger (je nach Zeit und Dosis) intensive Fettdegeneration des Epithels derselben, sehr oft findet man anstatt normaler Kanälchen ganz wie mit einer Emulsion gefüllte Schläuche. (Ob das ein zufälliger Befund sei — wir haben im Ganzen die Nieren von nur 3 Hunden untersucht — wollen wir als offne Frage dahingestellt sein lassen, und zwar um so mehr, als auch Prof. Rindfleisch neuerdings in seinem Lehrbuche (S. 22) die Beobachtung mittheilt, dass man bei

Hunden unter normalen Verhältnissen solche Veränderungen des Nierenepithels antrifft) *).

Was aber eigenthümlich in allen beschriebenen Fällen ist, das ist die Ungleichmässigkeit der Verbreitung des Prozesses: die gestreckten Kanälchen der Rindensubstanz werden nie alle gleichmässig, sowohl bei Kaninchen, als auch bei Hunden angegriffen, sondern es breitet sich der Prozess wie mit Sprüngen aus, indem nur eine gewisse Menge (wie Paquete von 3 — 5 Harnkanälchen) angegriffen erscheint, und zwischen den afficirten Theilen mitunter ganz normale liegen, so dass auf diese Weise eine solche Niere eine gestreifte Zeichnung erhält. Dieser Befund scheint gegen eine vollkommene Identität der Function des Epithels der gestreckten Harnkanälchen der Rindensubstanz zu sprechen.

Ausser dieser Veränderung beobachtet man noch eine eigenthümliche Erscheinung, die wir oft an Kaninchen wahrgenommen haben (unter 12 Fällen 8 Mal): die physikalischen Eigenschaften des Harns zeigen im Laufe der Zeit (bald schon am anderen Tage nach der ersten Injection, bald nach 2—3 Tagen nach verhältnissmässig stärkeren Dosen) folgende Veränderungen: der Harn wird in grösseren Mengen abgesondert, wird blass, durchsichtig, was man am normalen Kaninchenharn nie beobachtet. (Es scheint in den meisten Fällen diess Klarwerden des Harns Hand in Hand mit der Ablagerung der Kalksalze in den Harnkanälchen der Niere zu gehen.) Ausserdem enthält er mehr oder weniger bedeutende Mengen Zucker. Wir haben in 5 Fällen einen so starken Diabetes an solchen Thieren beobachtet, dass 2 Ccm. Harn bei der Gährung in 48 Stunden bei einer Temperatur von 31° C. gegen 3—4 Ccm. CO_2 gegeben haben. Wir müssen noch bemerken, dass dieser künstlich hervorgebrachte Diabetes manchmal 4 — 5 Tage dauert, ja selbst in einem Falle eine ganze Woche (nach der Dosis von 0,05 Grm. HgCl in 4 — 5 Mal injicirt). Dabei starben die Thiere nicht. Diese Dauer ist die längste von allen bis jetzt von uns künstlich hervorgerufenen Diabetes-Dauern (siehe Centralblatt für medicin. Wissenschaften. 1865. No. 49). An 2 Hunden, die chro-

*) Ob die von Kussmaul (Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus. S. 432) beim quecksilbervergifteten Mann beschriebenen Veränderungen der Niere mit unserem Befunde zusammen zu bringen seien, lässt sich für den Augenblick nicht entscheiden.

nisch vergiftet wurden, indem ihnen subcutan sehr grosse Mengen HgCl während ganzer Wochen einverleibt wurden (zu 2 Gran 13 bis 18 Tage lang) und die dabei sehr abgemagert waren, haben wir ebenfalls einen äusserst starken Diabetes nach Verlauf von 4 Wochen beobachtet. (Beide Hunde gingen leider durch einen Zufall während unsrer Abwesenheit zu Grunde.) Jedenfalls sind diese Fälle mit den von Kletzinsky am merkurialkranken Menschen zusammenzustellen *).

Indem wir nun einerseits eine so constante Erscheinung, wie die Ablagerung der Kalksalze in den gestreckten Harnkanälchen der Rindensubstanz und das Erscheinen des Diabetes an mit HgCl subcutan vergifteten Kaninchen vor uns hatten, glaubten wir andererseits ein festes Criterium zur Entscheidung der Frage, ob alle Quecksilberpräparate auf eine und dieselbe Weise auf den Organismus ihre Wirkung ausüben, gefunden zu haben. Zu diesem Zwecke wandten wir Calomel und Jodquecksilberverbindungen, das Deutojoduret. hydrarg., als das mehr lösliche, an. Wir verrieben das Hg_2Cl und HgJ mit Glycerin und injicirten unter die Haut. Calomel wurde zu 5 Gran 2—3 Tage eingespritzt, wovon am 4ten Tage die Thiere zu Grunde gingen, indem sie bei Lebzeiten einen sehr intensiven Diabetes und post mortem dieselben pathologischen Ablagerungen in den gestreckten Harnkanälchen der Rindensubstanz darboten.

Das Jodquecksilber brachte einen sehr stark ausgesprochenen Diabetes hervor, der auch 2—4 Tage dauerte; die Ablagerung der Kalksalze aber war sehr unbedeutend.

Bei diesen Versuchen stiessen wir auf folgende Eigenthümlichkeit: indem wir die Wirkung des Sublimats und Calomels auf die Mäuse untersuchten (sie bekamen eine Paste aus Eigelb, Mehl, Zucker und Hg_2Cl oder HgCl), stellte sich heraus, dass solche Thiere bloss eine minimale Dose ($\frac{1}{60}$—$\frac{1}{45}$ Grn.) Calomel zu verschlucken brauchten, um nach 2—3 Stunden paralysirt zu werden und zu Grunde zu gehen. Eine viel bedeutendere Menge Sublimat (Grn. $\frac{1}{16}$) rief dieselbe Erscheinung erst nach Verlauf von $1\frac{1}{2}$—2—5 Tagen hervor.

*) Kussmaul, Untersuchungen über den constit. Mercurialismus. S. 244.

XXIII.

Constantinus Africanus und seine arabischen Quellen.

Von M. Steinschneider.

Die nachfolgenden Untersuchungen bildeten ursprünglich einen Paragraphen einer, demnächst folgenden Abhandlung: „Donnolo, pharmakologische Fragmente aus dem X. Jahrhundert, nebst Beiträgen zur Literatur der Salernitaner.“ Aeussere, und zum Theil innere Gründe haben den Verfasser veranlasst, die Musterung der Schriften Constantins als einen selbstständigen Excurs voraufzuschicken, und die allgemeineren Resultate, so wie die specielle Beziehung zu den an die salernitanische Schule sich knüpfenden Fragen, jener Abhandlung selbst vorzubehalten. Es mögen daher die, mitunter sehr ins Einzelne gehenden Nachforschungen zunächst als eine kritische Vorarbeit betrachtet werden, deren Nothwendigkeit sich aus ihr selbst ergeben muss.

Für diejenigen, welche den historischen Forschungen der neuesten Zeit ferner stehen [1]), dürfte es nicht überflüssig sein zu bemerken, dass Constantin, wie verschieden auch die Urtheile über seine Verdienste sein mögen, doch jedenfalls, als der älteste, dem Namen nach bekannte lateinische Uebersetzer aus dem Arabischen [2]), als Vorbereiter, wenn auch nicht Begründer, der arabistischen Schule, eine gewisse historische Bedeutung beanspruchen darf. Puccinotti (p. 317) empfiehlt Constantin wegen seiner Arbeiten über Galen als den würdigsten Gegenstand wissenschaftlicher Studien, er wünscht, dass man Handschriften auf-

[1]) Selbstständiger und ausführlicher handeln über Const.: Renzi, *Collectio Salernit. I*, 165, *IV*, 580 (HSS. der Bourbon. Biblioth. in Neapel), E. Meyer (Gesch. d. Botanik, III, 471) und Puccinotti (*Storia II*, 292 *ff.*), letzterer jedoch mit weniger Glück, wie sich zeigen wird. — Ich bezeichne Renzi durch *R*.

[2]) *Jourdain*, *Recherches p.* 95 *ed. II* (deutsch v. Stahr S. 101). Ueber vermeintlich ältere Uebersetzer s. Zeitschr. f. Mathematik XI, 236. Zu den ältesten Uebersetzungen scheint die Einleitung des Honein (*Johannitus*) zu gehören, s. unter Donnolo § 5.

und untersuche; es wird sich zeigen, dass selbst die gedruckten noch der näheren Betrachtung bedürfen. Daremberg (Notices etc. 1853 p. 86) sieht in Constantin den Wiederhersteller der medicinischen Wissenschaften im Occident, und wünscht, dass einst ein Gelehrtencongress aus allen Ecken Europa's ihm eine Standsäule im Golf von Salerno oder am Gipfel von Monte Cassino errichte. Wenn aber dem Vermittler der arabischen Wissenschaft Gerechtigkeit werden soll, so wird es wohl auch angemessen sein, genau zu wissen, was ihm und seinen Quellen angehöre und welche diese Quellen seien.

Die Schriften Constantins sind bekanntlich von seinen alten Biographen, Petrus Diaconus und Leo Ostiensis, verzeichnet worden. Warum Renzi (I, 67) die jüngere Quelle wiedergiebt, weiss ich nicht; Puccinotti (I, 304) vergleicht beide; aber selbst unrichtig abtheilend, beschuldigt er Leo einer Confusion. Bei der Vergleichung dieser alten Berichte mit den edirten Schriften (*Fabricius, Bibl. Gr. XIII,* 123 *ff.*, Grässe, Literärgeschichte II, 568, Choulant, Bücherk. S. 253) hat man (wie z. B. Henschel im Janus I, 352 = R. III, 62) vorzugsweise, wenn nicht ausschliesslich, die anerkannt schlechte Ausgabe der *Opera* in 2 Bden., Basel 1536, 1539, ins Auge gefasst, die in der Regel bessere einer Anzahl derselben hinter den *Opp. Isaaci (fol. Lugduni* 1515) in einer auffallenden Weise vernachlässigt, wie namentlich das dort allein gedruckte *de virt. simpl. medic.* [3]). Drei Schriften sind nur hinter Albucasis (1541) abgedruckt. Handschriften sind noch wenig untersucht, Puccinotti erkennt nicht einzelne Theile von gedruckten Werken als solche, und baut darauf Schlüsse, denen die Grundlage fehlt. Weit entfernt von der Absicht einer erschöpfenden Bibliographie, sollen die nachfolgenden Beiträge, nebst der Nachweisung hebräischer Uebersetzungen, Einzelnes rectificiren und ergänzen, namentlich die Autorität der Quellen besprechen

[3]) Diess Buch ist freilich so selten, dass es selbst der Berliner k. Bibliothek fehlt; ich benutze erst seit einiger Zeit mit Musse das Exemplar der k. Münchener Bibliothek. In Oxford hatte ich zu wenig Zeit für eine genauere Vergleichung. Die „wiederholte" Ausg. Lugd. 1525, bei Choulant S. 349, Meyer S. 170, existirt nicht; die Ausg. 1515 selbst ist in der Offic. des *Jo. de Platea* gedruckt. Die Ausgabe 1510 des Viaticum kenne ich nicht; bei Fabricius XIII, 46 ist „*lib. divisionum*" eine Confusion.

und auf Materialien zu weiteren Untersuchungen hinweisen. Dennoch ist es für eine leichte Orientirung angemessen, eine übersichtliche Tabelle voraufzuschicken, welche die Resultate der bisherigen Untersuchungen enthält, und dann der Reihe nach entweder auf die betreffenden Forschungen zu verweisen, oder die, wie ich glaube, neuen zu begründen.

Opera Isaaci	Opera Constant.	Petr. Diaconus
1. Isaac de definit.		
2. — — Elementis f. 4		
3. — Diaet. univers. f. 11		
4. — — partic. f. 103		Diaeta ciborum (oder n. 7?)
5. — de Urin. f. 156		
6. — — Febr. f. 203		
7. — [Ali ben Abbas] Pantechni theor. libri X. T. II f. 1	De communibus medico cognitu necessar. locis T. II f. p. 1	libri XII.
8. — pract. libri X. f. 58		- -
9. Constantin de gradibus (alphab.) f. 78	— I. p. 342	lib. XII graduum
10. Isaac [Ahmed] Viaticum f. 144	De morborum cognitione etc. I p. 1.	
11. Const. [Pseudo-Galen?] de oculis f. 172		de medicam. oculor.
12. — de stomacho f. 178	de stom. affection. „liber vere aureus" I, 215	
13. — — virtut. simpl. med. f. 187		
14. — Compend. Megatechni Galen f. 189		
15. — De oblivione f. 209		
	16. De remedior. aegrit. cognit. lib. aureus [Joh. Afflatii?] I, 186	
	17. de urinis p. 208	
	18. [Hippocrat?] de victus ratione varior. morb. p. 275	
	19. de melancholia p. 280	
	20. de coitu p. 299	
	21. [Costa] de animae et spir. discrimine p. 308	
	22. [Pseudo-Galen] de incantat. p. 317	
	23. [—] de mulier. morbis s. de matrice p. 321	Gynaecia
	24. Chirurgia [Theil von 8!]	—

hinter Abulcasim	Petr. Diaconus
25. [Pseudo-Galen] de humana natura p. 313	
26. de Elephantiasi p. 322	
27. [Sextus Placitus Papiriensis] de animalibus	
	28. de interioribus membris.
	29. Exponens Aphorism. [Hippocr.]
	30. Tegni [Galen]
	31. Microtegni [—]
	32. Antidotarium
	33. Disput. Platonis et Hippocr.
	34. De pulsibus
	35. Prognostica [Hippocr.]
	36. De experimentis [Galen?]
	37. Glossae herbarum.

1. u. 2. *Definit.* In einigen HS. wird die Uebersetzung dieses fragmentarischen philosophischen Schriftchens dem Gerard von Cremona beigelegt (s. Zeitschr. f. Mathematik X, 477 Anm. 38). Letzterer soll auch N. 2 übersetzt haben (Boncompagni p. 6).

3. 4. Das Original von 3 u. 4 befindet sich in München, und wäre zu untersuchen, ob die Citate Ibn Beithars, welche Meyer (S. 171) in der latein. Uebersetzung vermisst, sich daselbst finden, eben so, wie es sich mit den Citaten im Buche selbst verhalte, die bei *Fabricius XIII*, 303 aus den schlechten jüngeren Ausgaben notirt sind. — Die hebr. Uebersetzung, die ich niemals selbst gesehen, stammt aus der lateinischen (*Catal. libror. hebr. in Bibl. Bodl.* p. 1119, *Catal. Lugd. p.* 160); es ist wohl die des Anon. Par. [3a]) n. 11 (*Mesaadim*), und die Angabe „aus dem Arabischen" unter Cod. Par. 1128,[1] sehr zu bezweifeln.

5. *Urin.* Eine hebr. Uebersetzung nennt ausdrücklich „Contasti." Diese und ähnliche Namensentstellung findet sich auch in den Collectaneen der HS. Oppenh. 1135 fol. Bl. 69b ff., aus salernitanischen und arabischen Autoritäten. Aus dem neuen Pariser

[3a]) Ich bezeichne mit „Anon. Par." einen um 1197—9 lebenden Juden, welcher über 20 Schriften aus dem Lateinischen übersetzt hat; Näheres unter Donnolo § 5.

Catalog wird man nicht klug: 1125 soll aus dem Arabischen, 1132 aus Constantin übersetzt sein, unter 1186,[3] wird auf 1125 verwiesen, der Index trennt letztere. Eine Uebersetzung aus dem Arabischen enthält Cod. Münch. 123, und habe ich anderswo (Hebr. Bibliogr. 1865 S. 98) hervorgehoben, dass die „hübsche Erzählung“ von dem jungen Fieberkranken, welche Constantin (f. 186, Part. VII) aus Galens *ad Glaukonem* citirt, von Isaak als eigene Cur eines *Ruh ben Abi Ruh el-Jemeni* vorgebracht werde! Gelegentlich mag folgende Berichtigung zu meinem Catalog unter Isak (p. 1121) Platz finden. Die arab. HS. der Bodleiana, welche ein Compendium des Isak enthalten soll, endet zwar wie jene hebr. Uebersetzung oder das derselben angehängte Resumé; aber in dem mitgetheilten Anfang ist nach dem hebr. Cod. Paris 1220,[3] das Wort *dixit* zu suppliren, und es ergiebt sich, dass das Buch von *Magnis* [4]), arabisch übersetzt von Abu Othman Said ben Jakub dem Damascener (X. Jahrh., s. die Nachweisungen in der Zeitschr. für Mathematik u. s. w. X, 489), noch in zwei Exemplaren erhalten ist. Leider weiss ich zu wenig davon, um auf den Ursprung näher einzugehen, namentlich ob auch diese arabische Uebersetzung theilweise mit dem, unter Galens Namen bekannten Buche über den Urin übereinstimme (Bussemaker im *Janus II,* 473; vgl. Daremberg, *Notices* J. 55, 161 u. 119, über Theophilus, auf welchen ich unter Donnolo § 6 zurückkomme).

[4]) Ueber die griechischen Aerzte Namens Magnus s. Haeser, Gesch. S. 134, 137 u. 900; vgl. Roeper, *Lectiones Abulpharag.* (Danzig 1844) S. 24 und 32, zu dessen Berichtigung ich hier die beiden Artikel aus el-Kifti (HS. Berlin f. 129^b, München f. 122) wörtlich wiedergebe:

a) مغنس, „ein Arzt, aus Hims (Emessa), einer der Schüler des Hippocrates und aus dessen Gegend. Er wird in der Zeit desselben (?) erwähnt, war älter als Galen und verfasste Schriften, worunter über den Urin in einem Tractat.“ — Hier wird Magnus aus Ephesus mit M. aus Emessa confundirt.

b) ماغنس, „Arzt aus Alexandrien, dessen Zeit nach der des Johannes Grammaticus [Philoponus], zu Anfang des Islam, er wird von den Leuten dieser Kunst [den Aerzten] erwähnt; ich sah aber kein Werk von ihm. Es erwähnt ihn schon Abd [l. Obeid] Allah ben Bokht Jeschu (st. 1058).“ Bei Ibn Abi Oseibia ist Magnus einer der alexandrinischen Redacteure der Schriften Galen's, worauf ich anderswo zurückkomme. — Magnus bei Ibn Serapion Tr. VII, 8 citirt Fabricius XIII, 313.

6. *de Febribus* übersetzte der Anôn. Par. n. 17; der Catalog verweist auf 1126 (1127), wo „aus dem Arabischen“ angegeben wird, was ich wieder sehr bezweifle. Zwei andere HSS. (*Catal. p.* 1122) sind noch nicht näher untersucht.

7, 8. *Pantechni.* Die angebliche handschr. Anatomie, welche *Pucc.* p. 345 (vgl. p. 317) aus Oribasius schöpfen lässt, ist nichts Anderes als Buch II u. III der Theorica, und zwar liest man in Opp. Const. II. p. 24 zu Anfang: *Diximus in lib. superiori,* für *alio* in Opp. Isaaci. Eben so ist die Chirurgie (unter n. 23), welche Renzi (I, 171) als ein kurzes Resumé des Paulus aus Aegina ansieht (vgl. Sprengel II, 417 unter Ali ben Abbas) ein Theil des IX. Buches der Practica; das 45 u. letzte Kap. der ersteren (*de exitu intestini*) hat in letzterer (Kap. 48) die Ueberschrift *de incisione Zirbi,* und Kap. 49 beginnt: *Diximus in praecedente libro: quare mulieres sunt steriles etc.* Sollte diess die Veranlassung zur Abtheilung gewesen sein? In der HS. Monte Cassino 200 (bei Pucc. 351, 355) werden nur 43 Kapp. gezählt, und deren Uebersetzung dem Const., die der übrigen 67 (die allein noch vorhanden) *quodam Sarraceno* beigelegt, eine Notiz, die trotz des Alters der Handschrift wenig Werth haben dürfte. Wichtiger ist es, dass die Stelle über ein Instrument, welche *R. I,* 171 (vgl. 257) aus Kap. 57 der HS. (*de apostem. in vulva*) mittheilt (vgl. Pucc. p. 319), sich in dem entsprechenden Kap. 61 (f. 123) der Pract. nicht findet, wohl aber in Kap. 57 des Ali ben Abbas! [5])

[5]) Ich setze aus den Parallelstellen die Hauptsache hieher, damit man das Verhältniss besser beurtheilen könne:

Constantinus.

. . necesse est mulier supina (sic) et sub natibus plumam ponere; dein cruribus elevatis sursum, manus utraque (sic) suas teneat super ventrem cossis ad collum sui ipsius ligatis, tunc obstetrix a latere dextero molles factas in modum forficis cum arcu facto in modum scilicet [figure] *ut vulva patens sit, quod intro possit aspici, alia mulier hoc artificium teneat ne claudatur, et*

Stephanus (Ali) p. 282 ed. 1523.

dehinc mulierem opportebit statuere in alto sedentem loco et sic super dorsum resupinetur cruraque eius adunata tollantur in ventris partes reflexa et cubitus eius uterque sub poplicibus ponatur religenturque simul fortiter et ad collum ipsius, tum obstetrix a latere sedeat dextra et vulvam cum organo huic assignato rei aperiat teneatque mulier aliquod organum et vitem torquat organi quod eius disjungan-

Bekanntlich ist dasselbe Werk von Stephanus Antiochenus im J. 1127 [6]) lateinisch übersetzt worden, und zwar als „*Complementum*" (richtiger *Perfectum*) oder *regalis liber* (*al-Maleki*) des Ali Ibn Abbas (Vorr. des Steph.). Thierfelder (Janus II, 685) hält die Autorschaft Isaks aufrecht, weil es in des Letzteren *de febr.* (f. 214 col. 1. Tr. IV. Cap. 6 *de sc. cret. diei*) heisst: *quod utrumque explanabimus* (so! nicht ...*vimus*) *in nostro libro pantegni,* während „ältere Aerzte jederzeit es u. d. T. Isaaci *Complementum* (?!) citiren", und weil mehre Citate im Namen Isak's bei Razi im Hawi sich in der Practica *lib. V* u. *VI* finden. Daremberg (Notices p. 80) meint, dass Thierfelder „*avec beaucoup de raison*" dem Isak das Buch vindicire. Haeser (S. 233) lässt es ungewiss, ob Pantechni ein Auszug aus Ali Abbas sei, oder letzterer jenem zu Grunde liege. Meyer (S. 171, 177) lässt das Pantechni ganz unerwähnt! Als ich in meinem Catalog (p. 1123) mich gegen die Autorschaft Isak's aussprach, kannte ich Thierfelder's Gründe noch nicht. Schon Freind (p. 214 ed. 1734) bemerkte, dass das Werk dem Isak zugeschrieben und Pantechni „*sive Complementum Medicinae*" genannt werde. Es seien ganz ähnliche Stellen von Razi im Namen Isaks angeführt; *quidniautem Haly ab Isaaco quaedam mutuari posset, perinde ac a Razi, quod utique eum fecisse mox videbimus.* Freilich nennt Ali den Razi ausdrücklich, von Isaak ist bei ihm nicht die Rede. Ich finde aber, dass Freind's und Thierfelder's Argumente, bis auf die specielle Angabe einiger Stellen bei Letzterem, bereits in den, den

obstetrix unctis digitis oleo violato etc.

tur partes quae ad matricis os delate sunt inseparelurque matricis collum hec ut fecerit obstetrix emissionem apprehendat eiusque locum molliorem findat cum flebotomo acuto et saniem eiiet. Quam ut emiserit licinium imponat oleo intinctum rosarum etc.

[6]) Die HS. in Cesena P. I Pl. 26 Cod. 4 (p. 91 in *Mucciolis's* Catalog) hat irrig 1107, denn das Datum Mittwoch 26. Januar passt nur für 1127, da im J. 1107 der 26. ein Dienstag war. Meyer S. 177 behauptet, dass das Datum in der 2. Ausg. 4. *Lugd.* 1523 fehle; es steht aber das Epigraph dort f. 318 col. 4 vor den Emendationen, und liest man u. A. . . *textus . . ab antiqua quandoque dissentientes translatione.*

Opp. Isaaci vorgedruckten Empfehlungen in Form von Briefen, namentlich des Simphorianus Camperius an den eigentlichen Herausgeber Andreas Torinus angegeben sind, und dieser Umstand ist für die Beurtheilung des Sachverhältnisses nicht ohne Bedeutung.

Was zunächst die persönlichen Verhältnisse betrifft, so traf wohl Razi zu Anfang des X. Jahrhund. mit Isak b. Imran, dem Lehrer des Juden Isak ben Salomo, in Afrika zusammen, und letzterer soll über 100 Jahre alt geworden sein, starb jedoch erst gegen 940—50. Das Werk des Razi *el-Hawi* ist nach dem Tode desselben (923 oder 932) in Bagdad gesammelt, und müssen die, allerdings sehr zahlreichen Citate eines Isaac zunächst im Original selbst nachgewiesen, und dann näher geprüft werden. Wenn Freind (p. 219) aus der Vorrede des Ali ben Abbas berichtet, dass Razi Alles gesammelt habe von Hippocrates bis auf Isak: so hat er die Worte *Joannis filium* weggelassen, es ist also von Isaac dem Sohn des Honein die Rede! Ich werde öfter Gelegenheit haben, auf das für die Literaturgeschichte höchst wichtige, noch wenig benutzte Werk *el-Hawi* hinzuweisen, dessen lateinischer Uebersetzer (*Farag*) in der Reihe der Salernitaner vorkommen wird. Ich kann nur mein Bedauern aussprechen, dass die vollständigste HS. des Originals im Escurial, für eine jüdische Gelehrtenfamilie in Toledo copirt, weder benutzt noch zugänglich ist. Citate aus Pantechni im Hawi sind nicht gut denkbar. Arabische und jüdische Autoren wissen nichts von einem dem Pantechni ähnlichen Werke Isaks. Dieses griechische Wort ist eine glückliche Uebersetzung des arabischen Titels (*Complectens totam artem medicam*), wahrscheinlich von Constantin mit Rücksicht auf Galen's Macro- und Microtechni gewählt. Der Catalog der Leydener orientalischen HSS. (vol. III. 1865 p. 237) zählt an 30, zum Theil alte HSS. auf, wovon keine einzige den Isak als Verfasser nennt. Kurz, es ist kein Grund für diese Autorschaft als das Citat im Buche der Fieber, welches aber grade durch seine Isolirtheit sich als einen Zusatz des Uebersetzers Constantin verräth — und ist es wünschenswerth das arabische Original zu vergleichen. Es wäre auffallend genug, wenn derselbe Verfasser der Diätetik und des Pantechni bei so nahe liegenden Beziehungen nirgends eine gegenseitige Verweisung angebracht hätte. Vielmehr

liegt die Sache natürlicher umgekehrt. Constantin eignete sich das Pantechni zu, oder gab wenigstens keinen Verfasser an [7]); in der Vorrede zum Viaticum sagt er ausdrücklich, dass er für *literatiores et provectiores* das Pantechni vorangeschickt, für die Anderen das Viaticum bestimme und seinen Namen vorsetze *quia quidam horum alieno emulantes labori, quum in eorum manus labor alienus venerit, sua furtim et quasi ex latrocinio supponunt nomina* (vgl. Daremberg p. 80); das ist doch ein vollgültiger Ausdruck eines scharfen Begriffes vom literarischen Eigenthum. Nun fand man jene Verweisung im Buche der Fieber, und hatte keinen Ausweg, als die Anklage des Plagiators gegen ihn selbst zu wenden [8]). So wurde Isak Verfasser

[7]) Bei einem flüchtigen Blättern in den Commentaren des Petrus Hispanus, welche zu n. 3, 4, 5 gedruckt sind, finde ich citirt: *Ysaac in dinetis, elementis* (auch *Constantin in lib. suo de elementis! f.* 31 *col.* 1 unten), *Ysaac in viatico* und *in viatico dicit Constant.* (*f.* 159 *col.* 2), aber stets *Const. in Pantegni.* Es müsste noch untersucht werden, ob der Name Isaks in alten lateinischen HSS. selbst vorkommt, da die Cataloge ihn zu suppliren pflegen. Wie Coxe, unter Cod. *M. Magd.* 51 (p. 30) dazu kommt, zur „Practica *sive liber de regimine sanitatis*" [vgl. Constant. *de regenda san. etc.* in *Cat. MSS. Angliae I,* 147 *n.* 2753] einzuklammern: *sive Avicennae sive cujuscumque sit,* weiss ich nicht. Der Ueberschrift des gedr. Pant.: *quem Constantinus sibi arrogavit,* liegt aber wohl die interessante Stelle in der Vorrede des Stephanus zu Grunde, welche ich in meinen jüngeren Quellen nirgends berührt finde, und den Anstrengungen Puccinotti's gegenüber für die Ehrlichkeit Constantins mittheilen muss: *Alteram vero interpretis [l. interpretationem?] calida depravatam fraude, nomen enim auctoris titulumque subtraxerat: seque qui interpres extiterat et inventorem liberi (sic) posuit: et suo nomine titulavit. Que ut facilius posset et in libri prologo et in aliis multa praetermisit pluribus necessaria locis: multorumque ordines commutatas nonnulla aliter protulit hoc uno tantum observato nihil prorsus ex suis addidit. In quo manifeste nobis innuit interpretem potius quam scriptorem fuisse. Quare magis arguendus est quod cum alterius librum de lingua in linguam transferret perfidentia seu impudentia nescio qua et illi quod elaboraverat abrogare et sibi usurpare non erubuit.* — Camperius behauptet dagegen, dass Stephan *frivolis rationibus motus* (!) das Buch dem *Haly Abbati (sic)* vindicire.

[8]) Andreas Torinus behauptet, zum Ruhme Isak's, es seien *Mesue, Serapionis atque Rasis volumina eius testimonio plena. Placuit insuper Pantechni opus sub Ysaac titulo ponere: cum apud omnes liquido compertum sit id*

des Pantechni, des Viaticum und noch anderer Schriften Constantins, s. weiter unten.

Schliesslich noch eine, nicht unerhebliche Bemerkung. Ali ben Abbas kritisirt in der erwähnten Vorrede die alten, d. h. griechischen, und neuen, d. h. arabischen Aerzte. Den letzteren Theil hat Freind gewissermaassen zum Leitfaden für arabische Medizin genommen, aber nicht ohne einen wesentlichen Irrthum (s. unten). Constantin verarbeitet nur den ersten Theil in seinem eigenen Namen, wie man aus der Zusammenstellung bei Daremberg (Notices p. 83) sehen kann, und schaltet eine Stelle ein über 16 Bücher Galens, „welche kaum (*vix*) noch studirt werden.“ Daremberg meint, die Aufzählung sei sehr interessant für die Kenntniss des Zustandes der medicinischen Studien zur Zeit Constantins, will aber nicht bei einer Erläuterung und Rectificirung verweilen. Die Sache war mit Hülfe arabischer Quellen sehr leicht abzuthun. Von 16 Schriften ist schon in einer ungenauen Notiz aus Ibn Abi Oseibia bei Freind (p. 153 unter Stephan) die Rede. Es sind diejenigen, welche hauptsächlich von den Alexandrinern als Grundlage redigirt, tradirt und commentirt wurden, so dass eine arabische Uebersetzung eines Compendiums derselben unter dem Namen des Johannes Grammaticus (Philoponus) erhalten ist, welcher noch bei Wüstenfeld irrthümlich als arabischer Autor aufgeführt wird. In einer besonderen Abhandlung, über Philoponus und das Studium Galens nach arabischen Quellen, werde ich nachweisen, dass dieselben 16 Schriften wenigstens bis ins XII. Jahrhund. bei den Arabern vorzugsweise studirt und bearbeitet wurden. Also auch hier eine Entlehnung aus irgend einer arabischen Quelle, und Constantin will damit sagen, dass man nicht einmal die Grundlagen des Galen studire. Das Eingehen auf die einzelnen Titel verspare ich für die erwähnte Abhandlung; über einen muss ich jedoch schon hier eine vorläufige Auskunft geben. Puccinotti (p. 317) vermisst u. A. das Buch *de locis affectis* und knüpft daran Betrachtungen über die Originalität der Schriften Constantins. In der That ist der Titel *de interio-*

Constantini furtum esse: et eundem Constantinum doctrine Ysaac manifeste emulum. Cui communi hominum consensui: suffragatur quod ipsemet Ysaac in suo de febribus citat se in Pantechni. Rasis quoque etc.

ribus membris bei Const. eine Abkürzung des bei den Arabern mit Weglassung einzelner Wörter vorkommenden, vollständig (bei Ibn Abi Oseibia und in der hebr. Uebersetzung der Collectanea Honeins) lautenden Titels: „Kenntniss der Affectionen (oder Krankheiten) der inneren Glieder, auch genannt: Kenntniss der afficirten Orte“ (vgl. Wenrich p. 247=251, vgl. Casiri I, 254, nach HS. zu emendiren, wo ausdrücklich „die 16 Schriften“). Am instructivesten ist das Citat bei Petrus Hispanus (Anfang *Comm. de urin.* f. 156 der *Opp. Isaaci*): *unde dicit Galenus in lib. interiorum: Intentio nostra in hoc libro est agere de passionibus membrorum quae cognoscuntur intellectu et non sensu.* Als *de interioribus* wird das Buch bezeichnet z. B. in Cod. *Balliol* 231,[11] (p. 78 Coxe), vgl. Cod. *Merton* 230,[15]): *Doctrina Galeni de interioribus secundum stylum Latinorum,* und das Citat am Ende des *lib. secretorum* des Pseudo-Galen. Auch bei Razi (Hawi III, 3 f. 60 a, ff. 66 b, 67 b) heisst Galens Buch mitunter *de membris interioribus,* sonst gewöhnlich *de membris dolentibus.* Ein Buch des Hippocrates *„de morbis internis“,* wird von arabischen Bibliographen nicht erwähnt. Ist etwa N. 28 bei Petr. Diaconus eine Bearbeitung desselben Buches Galens? Auch die Practica beginnt mit Buch V. die 3. Abtheilung der Heilungsart, nämlich: *de passionibus interiorum membrorum.*

9. *De gradibus.* Meines Wissens hat noch Niemand auf den Unterschied der beiden Ausgaben aufmerksam gemacht; es konnte auch die ältere leichter unbeachtet bleiben, weil sie, zwar auf dem Titel genannt, aber in der Practica hinter Buch II, welches von den Heilmitteln handelt (f. 78—86), ohne Aenderung des Columnentitels, eingeschaltet und wahrscheinlich diesem Verhältniss angepasst ist. Wenn Meyer (S. 483) „stark vermuthet“, dass Petrus Diaconus dasselbe Buch auch unter dem Titel *de simplici medicina* vorführe, so hat er vergessen, dass er selbst S. 143 des *Liber virtutum de simplici medicina* Constantin's (unten N. 13) erwähne, um einen Irrthum Hallers zu berichtigen! (Die Stelle fehlt in der That im Index S. 546 unter Constantin.) Zur richtigen Beurtheilung des gegenseitigen Verhältnisses bemerke ich, dass schon die Schlussbemerkung des Ali zu Buch II. im Pant. eine ungeschickte Wendung erhalten. Man liest: *quia complevimus doctrinam de electione et custodia simplicis medicinae,*

necessarium est ut medicus in electione et custodia simpl. med. sit studiosus etc. Nunc de gradibus sequitur et de proprietate singularum medicinarum. Tractatus Constantini de gradibus medicinarum secundum ordinem alphabeticum.

Ferner stelle ich hier die, in der Basler Ausg. allerdings (wie M. bemerkt) sehr corrumpirten Anfangsworte der Vorrede nach beiden Recensionen her:

A) Opp. Const.	*B) Opp. Isaaci*
Cum disputationem simpl. med. liber (!), prout ratio postulabit explebimus, cuius virtus est in quatuor gradibus, opportet prius disputare de antiquorum dictis qualiter ipsi intentionem de quatuor gradibus habuerint. Unde dic. qu. antiqui.	*Quoniam simplicis medicinae disputationem prout ratio postulavit, explevimus, restat ut ordo sequatur de unaquaque specie singulariter. Unde dicimus quod antiqui etc.*

Die Pflanzen des 4. Grades haben noch eine kleine (im Hebräischen fehlende) Vorrede (A. p. 380, B. fol. 85 col. 1): *Opportet nos prius quam de simplicibus* (*medicinis vel* B.) *speciebus medicinae* (*disputare* B.) *incipiamus virtutem in quarto gradu existentem habentibus* (fehlt in B.!) *disputare de antiquorum dictis, qualiter ipsi de quarto gradu senserunt* (*s–int* B.) *ne quod in* (*his* B.) *praedictis particulis diximus artem medicinae ingredientibus insufficiens videatur.* Die Mittel sind hier, mit Ausnahme der 3 ersten, schon in A. nach dem ersten Buchstaben alphabetisch geordnet. Die letzten beiden sind Tithimallus und Thutia, dafür in A. Tapsia und Thitymalli; die hebräische Uebersetzung folgt A., endet aber mit Tapsia.

Constantin citirt in diesem Buche, welches für die damals wichtige Lehre von den Graden maassgebend wurde: Alexander, Bedigorus [Pythagoras?], Cleopatra, Dioscorides, Galen, Hippocrates, Paulus, Rufus (unter Magnet p. 378 fehlt Ueberschrift, in B. zu Anfang III. Gr.!), Stephanus (p. 381, fehlt in meiner hebr. HS.). Unter Mineralien ist häufig Aristoteles *de Lapidibus* citirt, unter Plumbum liest *A.* (p. 360) *Arabum in libro,* für Aristoteles, welches nicht bloss *B. f.* 81 *col.* 4, sondern auch in der hebr. Uebersetzung. Von Arabern selbst fand ich nur Costa Fil. Lucae, unter Myroballani, wovon ausdrücklich 5 Arten angegeben wer-

den, wesshalb die Artikel *Kebuli* und *Emblici* auch in den *Opp. Is.* f. 79 richtig folgen. Meyer (S. 483) ordnet sie alphabetisch; diess verdient Erwähnung, weil Freind (p. 165, vgl. Meyer S. 399) behauptet, dass Nicolaus Myrepsus jene beiden mit Myrob. confundirt habe, und die 5 Arten auch in salernit. Quellen vorkommen, s. das Glossar zu Donnolo s. v.

Da Stephanus ausdrücklich bemerkt, dass der ältere Uebersetzer Nichts hinzugefügt habe; so hat sein Exemplar des Pantechni jedenfalls unser Schriftchen nicht enthalten. Dennoch wird es schon in alten HSS. z. B. *Omn. anim.* 69,[2] (p. 20 Coxe) v. J. 1280, und *Mar. Magd.* 175,c (p. 81) dem Isaac Israelita beigelegt! [9]).

Die hebräische, nicht ganz wörtliche Uebersetzung nennt in allen mir früher bekannten HSS. weder Verfasser noch Uebersetzer; ich habe die Identität zuerst aus den *Opp. Const.* erkannt (*Catal. l. h. p.* 2267; *Codd. h. Lugd. p.* 377). Der neue pariser Catalog bereitet uns einen *Embarras de richesses!* Das Buch erscheint ohne Autornamen unter dem Verzeichniss des Anon. n. 19, und ist die Vermuthung des Catalogs, dass es sich um Constantin's Buch handle, schon darum richtig, weil unsre n. 13 folgt, wie ich nachweisen werde. Aber eine Seite später verzeichnet er unter 1194 Cod. *Sorb.* 224 (den ich schon nach Wolf angegeben) als: *Livre des dégres, ou choses utiles* [falsche Auffassung] von Abraham Jahsara! Ein solcher Name existirt unglücklicher Weise nicht, und wir sind um die schöne Hoffnung betrogen, den Namen jenes fruchtbaren Uebersetzers kennen zu lernen. Vielleicht ist Jahseel = Jahzeel zu lesen, und Abraham Caslari, der medizinische Schriftsteller aus dem XIV. Jahrh. gemeint, der etwa das Werkchen abgeschrieben? [10])

10. *Viaticnm.* Wenn ich auch hier die Frage nach dem Verfasser wiederaufnehme (vgl. *Catal. l. h.* p. 1123): so geschieht es einerseits in der Hoffnung, dieselbe zum Abschluss zu bringen, anderseits in der Nothwendigkeit, den allgemeinen An-

[9]) In M. M. folgt *Ysaac, de somno et visione*, wovon der Anfang in Cod. *Oriel* 7 (p. 3 Coxe): *Tu cui Deus occultorum.* Auch hier ist der jüdische Arzt nicht Verfasser; vgl. *Serapeum* 1863 S. 211 A. 23.

[10]) Vgl. *Catal. Codd. Lugd. p.* 160 u. *XXVI*; Hebr. Bibliogr. 1865 S. 76, namentlich das dort citirte *Ozar Nechmad*, wegen des *s* für *z*.

sichten entgegenzutreten, welche Puccinotti vorbringt, um die Originalität der griechischen *εφοδια*, oder wenigstens eines Prototyps derselben zu retten. Wollte ich jedoch jede einzelne Behauptung in den beiden, diesem Lieblingsthema gewidmeten Capiteln (VII u. XVII p. 213 ff., 319 ff.) beleuchten, die zu Zweifeln gegen die durch Daremberg's [11]) und Dugat's Forschungen naheliegenden Resultate führen sollen, von welchen Zweifeln Pucc. (p. 220) selbst fürchtet, dass tüchtige Hellenisten und Arabisten sie für „puerile“ halten werden: so würde dazu eine weitausgreifende Abhandlung nöthig sein. Die griechische Bearbeitung des Viaticum ist mir auch Nebensache. Das Verhältniss des arabischen Originals zur lateinischen Uebersetzung und beider zu zwei hebräischen Uebersetzungen soll hier hauptsächlich festgestellt werden.

Zuvörderst sind einige von verschiedenen Autoren an Petrus Diaconus geknüpfte Combinationen zu beseitigen, welche auf Missverständniss beruhen. Man liest bei demselben: *Viaticum quem in septem divisit partes, primo de morbis in capite nascentibus, dehinc de morbis faciei, (III) de instrumentis* [richtiger *instrumentorum*] *(IV) de stomachi et intestinorum infirmitatibus, (V) de infirmitatibus epatis, renum, vesicae et fellis, (VI) de his quae in generativis membris nascuntur, (VII) de omnibus quae in exteriore cute nascuntur.* Renzi und Pucc. haben nur I. u. II. für Theile des Viaticum genommen, das Uebrige mit vorhandenen kleinen Abhandlungen oder sonstwie combinirt, Choulant (p. 254) lässt VI u. VII mit gesperrter Schrift setzen; nur in Pertz' Monumenta wird richtig abgetheilt. Anstoss konnte nur VII erregen, da dieser Theil des Viat. mit *„Synesius“ de febribus* identisch ist. Aber Ueberschrift (*primo de febribus, deinde de passionibus exterius apparentibus*) und der Anfang des Buches selbst lassen keinen Zweifel zu: *Expletis in superiori particula membrorum interiorum passionibus . . . consequitur ut in hac septima particula . . . dicamus quid exterius corpus partia-*

[11]) Daremberg, *Notices etc. p.* 63 *sequ.* hauptsächlich über die griech. Ephodia und das latein. *Viaticum.* Dugat im *Journal Asiatique* 1853 *Serie V, T. I p.* 289 *sequ.*, über das arab. Original nach einer Dresdner Handschrift. Ich muss im Allgemeinen auf die beiden gründlichen Abhandlungen verweisen. Daremberg's Buch ist ein Abdruck aus den *Archives des missions scientifiques*, 1851.

tur etc. Der arabische Text (bei Dugat p. 351) hat freilich als Ueberschrift: Ueber die Uebel, welche innerhalb der Haut vorkommen.

Der arabische Verfasser, Abu Dschaafer Ahmed Ibn ol-Dschezzar (nicht Algazirah, wie Choulant S. 350, Haeser S. 234) aus Kairowan, daher auch „el-Afriki" (der Africaner), ein Schüler des Juden Isak in Kairowan, gestorben in hohem Alter in der zweiten Hälfte des X. Jahrhund., ist nicht bloss den „modernen Arabisten" eine berühmte Person (Pucc. p. 319); die Behauptung, dass er „*appena noto e non mai citato nè dai suoi contemporanei, né nazionali, né dagli autori europei*" (Pucc. 324) fällt in sich zusammen. Razi ist nicht 1010 gestorben, wie Pucc. (p. 324) angiebt, sondern spätestens 932; zu Ali Ibn Abbas in Bagdad, der unsern Ahmed vielleicht überlebte, mochten die Schriften des letzteren nicht gedrungen sein. Aber Ahmed figurirt schon in dem biographischen Werke seines spanischen Zeitgenossen Ibn Dscholdschol (bei Dugat p. 300). In der Medicea zu Florenz findet sich ein grösseres Werk über einfache Heilmittel nach Hippocrates von „Ahmed ben Ibrahim u. s. w." (irrthümlich Almed, nach Schelhorn, bei Fabricius, im Verzeichniss der Aerzte, Bibl. Gr. XIII, 55); Assemani setzt den Verf. irrthümlich in das VIII. Jahrhund. Auf meine Veranlassung untersuchte mein gelehrter Freund, Hr. Prof. Lasinio (jetzt in Pisa) im J. 1864 die HS., und fand den arabischen Titel el-I'timad (d. h. *Adminiculum*) zu Anfange des II. u. III. Tractats (f. 38,986) und im Epigraph [12]; es bestätigt sich also die Vermuthung Meyer's (S. 99, vgl. 179, 181) über den Verfasser, und es ist wohl auch dieses Werk, aus welchem bereits die jüngeren Mesue und Serapion, Ibn Beithar, Ibn Awwam und wohl auch Tifaschi (bei Clement Mullet, *Journ. As.* 1837, Ser. III. T. III, 129, worauf mich Pr. Lasinio aufmerksam machte) geschöpft haben; nur bietet der Name des Autors wegen der irrigen Punktation der arabischen Buchstaben eine Menge von Varianten, die freilich dem Arabisten sehr geringfügig erscheinen; es kommen jedoch dazu die erheblicheren Schreib- und Druckfehler der Lateiner, und so finden wir neben „Ben Gezar" (Fabric. XIII, 101 ohne Quelle) Eben Gezar (Mesue IV, 8 f. 235 ed. 1581, bei Fabr.

[12]) In der Hebr. Bibl. 1865 S. 92 ist irrthümlich das Viaticum angegeben.

p. 147 falsch Ebenzegar und fil. Zear, anstatt fil. Zezar, wie p. 160; Ebengezar auch bei Mesue f. 77 e, Hebengezar f. 254 b), sogar Avenzoar (bei Mesue, *simpl.* § 12. f. 40), was sonst gewöhnlich Ibn Zohr bedeutet; ferner Hamech (d. h. Ahmed, s. unten Anm. 32) eben (oder fil.) Zezar, bei Mesue häufig (z. B. f. 232, 238b, 244b, 271d, 235e); in arabischen Quellen auch Ibn Hozzar und Harrar. — Unser Ahmed hat freilich auch eine Abhandlung über *Succedanea* verfasst, welche sich noch in HS. 891,[4] des Escurial erhalten hat. Nach Casiri (I, 317) wäre der Vf. ein *Hispanus sexto (!) Egirae saeculo nobilis*, den Morejon (I, 177) nicht weiter kennt; Wüstenfeld hat den Autor erkannt, aber nicht das Werk (s. zur pseud. Lit. S. 41). Auf dasselbe bezieht sich vielleicht die Kritik des bekannten Aegypters Ali Ibn Ridhwan (vulgo *Rodoam*) um die Mitte des XI. Jahrhund., in einem Werke, welches nur in hebräischer Uebersetzung sich erhalten hat, II. Kap. 45, indem der daselbst genannte „Ifriki" (Afrikaner) nicht Constantinus und die Stelle nicht ein Zusatz ist, wie ich im Catalog der Leydner HS. p. 320 fragend andeutete. An diese Schriften schliesst sich offenbar die kleinere Abhandlung *de proprietatibus* (nicht *de praeservativis,* wie Wüstenfeld S. 61 n. 21 übersetzt), in einer alten lateinischen Uebersetzung unter dem Titel *Epistola Ameti . . nominati Macelaris* [lat. Uebersetzung von Dschezzar] *de proprietatibus etc.* erhalten, aus welcher eine hebräische Uebersetzung versucht worden. Der Verfasser citirt für seine sympathetischen Mittel Autoritäten, deren Namen zum Theil noch zu enträthseln, aber grösstentheils griechisch sind [13]). Am wichtigsten für unsre Frage ist aber die hebr. HS. *De Rossi* 339, über welche der berühmte Besitzer leider zu wenig und Unrichtiges mittheilt. Zunz (die hebr. Handschr. in Italien, Berlin 1864, S. 11) meint, der Codex „verdiene eine, das Verhältniss beider (in ihm enthaltenen) Werke zu einander feststellende Untersuchung." Er hat nemlich im J. 1863 einen Theil seiner kostbaren Zeit in Parma zur Beantwortung einiger von mir notirten Fragen verwendet, und ich verdanke ihm folgende Notiz. Ueberschrift (ich übersetze wörtlich aus dem Hebr.) „Buch des Ben al-Gezar" [offen-

[13]) Siehe meine Nachweisungen in der Deutsch.-Morgenl. Zeitschr. XVIII, 151 A. 40 (im Texte ist jedoch *ha-Nobeach* zu lesen) u. Zur pseud. Lit. S. 56 ff.

bar Dschezzar, und nicht Gazzali!] „über die Arzneikunst, welches übersetzte aus ihrer Sprache“ [d. h. nicht arabisch, wie *De Rossi* meint, wahrscheinlich lateinisch] in die heilige *Chajjim* Sohn *Ibn Musa* gesegn. Andenkens.“ Dann folgt: „Es spricht Ben al-Gezar: Wir haben erwähnt im Buch *Viatic.* (ויאטיק) und in anderen Büchern, welche erprobt haben [?? נסו] die Heilmittel aller Krankheiten, die wir in diesem Buche erwähnt haben, in vollständiger Weise.“ Zunz fährt fort „es ist namentlich für Arme und zählt 71 Kapitel, bricht aber im 68. ab: es scheinen Blätter zu fehlen, in allem 248. Alles von derselben Hand folgende, eine ausführliche Therapie, die viele Aerzte nennt, ist wohl ein anderes Werk.“ De Rossi verzeichnet als n. 2. *Ozar ha-Dallim,* d. h. *Thesaurus Pauperum* von einem anonymen Arzte, und möchte dieses Buch identificiren mit dem gleichbedeutenden *Ozar Anijjim,* welches nach Wolfius I. p. 383 von Honein sein soll. Er hätte noch III. p. 270 hinzufügen sollen, wo HSS. in Paris und Oxford angegeben, freilich beide nicht zu finden sind! Aber bei W. II. p. 1255 n. 29 (unter anon.) hätte er die Notiz von einer hebr. HS. in portugiesischer Sprache gefunden, worin der Vf. *Maestro Giulian* heisst, und sich vielleicht seiner eigenen HS. N. 624 erinnert, unter welcher er freilich „*Thesaurus infirmorum (!) magistro Petro Juliano hispano, qui postea fuit papa*“ angiebt, und nur von der logischen *Summula* und der (noch jetzt bestrittenen) Identität der Verfasser handelt! In der That ist der angebliche Verf. Honein nur durch eine unrichtige Uebertragung in Nessels Catalog der Wiener HSS. entstanden, indem derselbe Codex die Einleitung des Honein und den bekannten *Thesaurus Pauperum* des Petrus enthält — von einem Juden in Strassburg übersetzt, wenn man dem letzten Catalog (S. 166 n. 155, vgl. S. 91 u. 153, *Catal. Lugd.* p. 329) Glauben schenken darf. Ein Fragment dieses Buches besitze ich selbst. — Was enthält aber die HS. De Rossi's? Doch wohl unter n. 1 am ehesten die *Medicina* oder *curatio pauperum* des Ibn ol-Dschezzar (vgl. Wüstenfeld n. 10, in Hagi Khalfa IV, 131 n. 7875 ist ein Zeichen ausgefallen, und Flügel übersetzt: *medicina vertebrarum dorsi*). Ob der Uebersetzer Chajjim identisch sei mit dem Polemiker gegen Nicolaus de Lyra (Wolf n. 616, De Rossi Wörterb. S. 213), der nach Graetz (VII, 230, 513) um 1450 oder

1456 gelebt haben, während die HS. dem XIV. Jahrh. angehören soll, oder mit dem Uebersetzer des kleinen Buches *de virtutibus plantarum* in 150 Abschnitten in Cod. *Vat.* 364,[1], mag dahingestellt bleiben. Wir lernen aber aus diesem Werke, dass Ibn ol-Dschezzar sich selbst als den Verf. des „*Viaticum*" bezeichnet, und man könnte aus diesem Namen schliessen, dass Constantin selbst auch die *Medicina pauperum* bearbeitet habe [14]); aber noch mehr, wir können nun mit Bestimmtheit behaupten, dass die arabische HS. des Escurial 852,6 das Original jener Uebersetzung sei! Der arab. Titel: زاد المسافر في علاج الفقرا والمساكن ist von Casiri nur halb übersetzt und daher das Buch bei Wüstenfeld mit dem *Viaticum* identificirt; er lautet vollständig: „Vorrath der Reisenden, über Heilmittel der Armen und Dürftigen". Das Buch zerfällt in 70 Kapitel. Den Autor nennt Casiri *Ebn Alhozar Alcaruni,* und die HS. bezeichnet ihn als „Andalusi"; daher steht er bei *Morejon (Hist. bibliogr. de la médicina española,* Madrid 1842, I, 195) unter den Spaniern unbestimmten Zeitalters. Wir wissen aber, dass Ahmed seinen Wunsch, nach Spanien zu reisen, nicht ausführen konnte. Daremberg (Not. p. 64) weiss sich nicht herauszufinden; Dugat (p. 305) bemerkt sehr kurz, dass Wüstenfeld die *Medicina pauperum* mit dem Viaticum confundirt zu haben scheine. Puccinotti (p. 219) scheint diese Bemerkung nicht beachtet oder missverstanden zu haben, und er frägt, wie es komme, dass in der von Wüstenfeld untersuchten (!) HS. des Escurial „Abu Dschaafer" nicht einmal genannt sei! Wer sich über die Namensverhältnisse der Araber unterrichten will, die allerdings die besten Forscher irre führen können, der findet in Wüstenfeld's Einleitung das Nöthigste, jedenfalls genug, um zu wissen, dass die Abwesenheit eines Beinamens gar nichts bedeute. Aber zum Ueberflusse ist auch der Beiname „Abuiafar" und „Abuzifar" in dem Catalog der HSS. des Escurial von Castillus (bei Hottinger, Prompt., Append. p. 13 n. 144, 146) erhalten! Positive

[14]) Die Araber nennen auch ein Buch Galen's *de morborum curatione, sive medicina pauperum, libri II;* vgl. Wenrich p. 264. Der Unterschied der Cur der Reichen und Armen ist „salernitanischer Gebrauch" (*R. IV*, 505), aber jedenfalls älter (Daremberg, La Medicine 1865, p. 152). Ein Compendium des Hawi von Abu'l Hasan al-Koreschi (HS. München 807) wird ebenfalls *Tabb el-Fukara wel Mesakin* bezeichnet (s. auch Nachschrift).

Schwierigkeiten bietet Casiri nicht, wenn man richtig *al-Kairawani* (aus Kairowan) für Alcaruni liest; wodurch die Bezeichnung el-Andalusi in der That verdächtig wird, auf Irrthum oder Fälschung zurückzuführen ist. Wir wissen aber nunmehr aus der hebräischen Uebersetzung, dass sich Ahmed selbst auf sein Viaticum bezieht, und ist die Autorschaft des Letzteren gesichert. Die Araber kennen kein Viaticum des Isaak, wahrscheinlich hat man auch hier letzteren, den Lehrer des wirklichen Verfassers zum Autor gemacht, weil Constantin der lateinische Uebersetzer ist, der den Autor nicht nannte.

Eine hebräische Uebersetzung des „Viaticum" mit dem symbolischen Titel: *Jair Netib* („beleuchtend den Pfad", nach Job 41, 24) ist schon im *Catal. l. h. p.* 1124 als eine ältere aus dem Lateinischen geflossene bezeichnet, welche als Autor Isak Israeli, aber den lateinischen Uebersetzer nicht beim Namen nennt. Wir erfahren jetzt, dass der Anon. Par. (n. 15) der Uebersetzer sei; also legte man das Buch schon um 1200 dem Isak bei, wie es auch der zweifelhafte Commentator Gerard thut, ohne dass man es als eine „Tradition" bezeichnen darf, wie Daremberg p. 80. Zu den im Catal. erwähnten 2 HSS. kommt noch eine vollständige auf Pergament, welche im J. 1597 der Arzt Josef Wallich in Worms besass [15]). Erst im J. 1259 übersetzte Mose Ibn Tibbon das Werk aus dem Arabischen u. d. T. *Zedat ha-Derachim* (d. h. wörtlich „Vorrath der Wege"). In der Vorrede (HS. Bodl. bei Uri 413) bemerkt er, dass er der Ehre des „ersten (frühern) Uebersetzers" nicht zu nahe treten wolle. Der Uebersetzer „in die Sprache der Nazionen" (d. h. ins Latein.) habe an vielen Stellen gekürzt, das Deutliche verdunkelt, das Offene versteckt, die Dinge und Vorschriften verwechselt, die Angabe des Nutzens und der Wirkung, so wie der Beschaffenheit und Bereitungsweise gekürzt, das Gewicht vermehrt oder vermindert, einige Mittel weggelassen, das Verbundene getrennt, das Getrennte verbunden; alles diess sei nicht dem Uebersetzer ins Hebräische zur Last zu legen; jedoch habe dieser die meisten Namen der Krankheiten in der fremden Terminologie gegeben, welche nur der Fachkundige ver-

[15]) Er besass auch die mediz. HS. *Oppenh.* 1136 *fol.* — Ueber die Familie Wallich s. *Hebr. Bibliogr.* 1864 S. 82.

steht. Er selbst wolle nach seiner Weise wörtlich übersetzen. — Diese Kritik des Constantinus von Seiten eines Uebersetzers von Fach und Gewerbe (vgl. *Catal.* p. 1999 ff.) ist nicht ohne Interesse und stimmt im Wesentlichen mit der oben erwähnten des Stephanus. Von der letzten Uebersetzung sind nahe an 10 Handschriften bekannt, ausser einem angebl. Compendium (De Rossi 1053, vielleicht die andere Uebersetzung enthaltend?); Daremberg und Dugat haben von keiner speciellen Gebrauch gemacht, und so ist ihnen, ausser der mitgetheilten Notiz, noch Manches entgangen. Der Titel „*Viatico*“ u. s. w. in der Mediceischen HS. — welcher auch das mitzutheilende Fragment des Donnolo entnommen ist, — hat mich früher schwankend gemacht; ich kann jetzt mit Bestimmtheit angeben, dass diese HS. die Uebersetzung aus dem Arabischen enthält, nachdem mir Prof. Lasinio zwei Stellen aus dem von Dugat mitgetheilten Capitel über die Liebeskrankheit (I, 20) abgeschrieben hat. Bei Gelegenheit der Musik findet sich im Namen des Jakob ben Isak el-Kindi eine Sentenz[16]) des ארפיינום, des Erfinders der Arten der Gesänge und Instrumente (?) [17]) im arabischen Texte *Arkaos* [l. *Arphaos*]. Dugat (p. 310, 336) denkt zuerst an *Alcaeus*, dann erst an Orpheus. Al-Kindi, welcher bekanntlich die Lehre von der geometrischen Proportion und der musikalischen Harmonie auf die Zusammensetzung der Heilmittel anwendete, und dadurch maassgebend wurde (Sprengel II,

[16]) Der Hebräer liest: „die Könige laden mich zu ihren Gastmählern, damit sie sich freuen und sich durch mich unterhalten; sie wissen aber nicht, dass ich mich mehr freue über sie, denn ich besitze das Vermögen zu besänftigen ihren Zorn u. s. w.“ Bei Const. liest man: ***Dicunt alii: quod Orpheus dixit: imperatores me invitant ad convivia, ut ex me se delectent: et ego quidem condelector ex ipsis: cum quo velim animos eorum flectere possim: sicut de ira etc.*** Die hebr. anon. Uebersetzung in der erwähnten HS.: „Man sagt, dass *Ortiwus* (so punktirt!) gesagt habe: die Könige heiligen (!) mich an ihren Tafeln, weil sie sich mit mir freuen, und ich, indem ich mich mit ihnen freue, kann leiten ihr Herz, wohin ich will u. s. w.“ Mose Tibbon scheint die beste Lesart gehabt zu haben. Dasselbe Citat bei Constant. noch anderswo s. in folg. Anm.

[17]) וכל זני (!) זמרא, wenn nicht eine irrthümliche Wiederholung, vielleicht כלי zu lesen? Bei Constant. ***de melancholia lib. II p.*** 393: ***Orpheus enim dixit qui tonos adinvenit: Imperatores me ad convivia invitant ut de me se delectent et gaudeant; sed ego de ipsis delector animum mutando, de ira etc.***

385), hat auch eine, in einer HS. der hiesigen k. Bibliothek befindliche Abhandlung über Musik verfasst, worin hauptsächlich Sprüche der Alten zum Lobe derselben figuriren; ob jenes Citat sich darin befinde, habe ich noch nicht untersuchen können.

Diess führt uns schliesslich auf diejenigen Bemerkungen, welche das Verhältniss zu den griechischen Ephodien betreffen, und hauptsächlich gegen Puccinotti gerichtet sind. Daremberg weist nach, dass das arabische Werk Text des *Viaticum* und der Ephodia sei. Pucc. geht davon aus (p. 213), dass die Ephodien ursprünglich eine Compilation für medizinische „Periodeuten" waren, und setzt daher (p. 220) diesen Titel zu einer allgemeinen Bezeichnung für *Breviarum* herab (S. 325), will sogar den Aggregator des älteren Ibn Serapion damit zusammenbringen; in der That ist das griechische Wort nur die specielle Uebersetzung des echt arabischen, auch durch *Viaticum peregrinatoris* (später kurzweg *Viaticum*) vollständig wiedergegebenen Titels, wie noch Serachja ben Isak in Rom (um 1284—94) wörtlich *Zedat ha-Oreach* (so lese ich) übersetzt. Jüdische Aerzte in Constantinopel, Memphis und Sicilien, ja sogar Araber, sollen, nach der Vorstellung Puccinotti's, zunächst Copien des Griechischen verbreitet haben (S. 215, 217)! Hier werden die Forschungen von Wenrich, Flügel, Munk, Renan u. A. ignorirt, welche darthun, dass nestorianische Christen im IX. Jahrh. die Uebersetzer aus dem Griechischen waren; die Araber selbst und die unter ihnen lebenden Juden verstanden nicht griechisch. Von den Juden im Abendlande wird anderswo die Rede sein. Also hat unser Ahmed seine Citate aus griechischen Autoren (zusammengestellt bei Dugat p. 320 ff.) nicht direct aus griechischer Quelle (Pucc. p. 324), und wenn die alte Klage von den Namensentstellungen Anwendung finden soll: so durfte sie gerade hier am wenigsten dem Araber gelten (p. 126), nachdem Daremberg (p. 90) nachgewiesen, dass die Ephodia, auch die älteste Recension, die arabischen Entstellungen eher vermehrt als vermindert. In der That haben die Araber die griechischen Namen im Ganzen nicht mehr ihrer Sprache assimilirt, als es noch heute etwa die Franzosen thun; nur mangelhafte und eigenthümliche Vokalbezeichnung (z. B. *â* für η, *u* für ω u. dgl.), Undeutlichkeit der diakritischen Punkte (wie oben *Arkaos*) u. s. w. in den Copien haben die eigentlichen Entstaltungen erst in

den abendländischen Uebersetzungen und bei deren Benutzern hervorgerufen, und so wimmelt das Verzeichniss des Fabricius (Bd. XIII) von unerkannten Identitäten, deren einige im Laufe dieser Abhandlung beleuchtet werden. Die Beispiele Puccinotti's (p. 216) sprechen aber gegen seine Auffassung, wenn man die richtige Deutung findet. Zunächst darf man nicht die Araber für „Bedigoros" u. s. w. verantwortlich machen (vgl. Fabr. p. 99, 101, 104, Edigoros p. 147, Debigoros p. 136, Diagoras p. 139), wenn dieses Wort Pythagoras bedeuten soll, bei den Arabern gewöhnlich Phyth., weil sie kein *p* haben, also *f* oder *b* setzen müssen; Bedigoros finde ich zuerst bei Razi und Ahmed. Ein eclatantes und zugleich instructives Beispiel ist aber folgendes. Ahmed citirt (V, 11) den Satz: „die Milz ist das Organ des Lachens" (für *rêve*, bei Daremb. p. 90 und Dugat p. 328, lies *rire*) im Namen eines ايلاديوس; der Grieche setzt dafür *Νικολαος*, und nun soll es nach Pucc. der „Byzantiner Nicolaos" sein! Daremberg und Dugat wissen nemlich mit dem Namen Nichts anzufangen, obwohl Constantin (V, 13) *fledius vel feledius alexandrinus* hat, in Opp. Const. V, 12 Feldius, wozu Fabricius (p. 159) bemerkt: *vide an sit ille de re rustica!* [18]) Ich besitze jetzt die, ehemals Bislichis gehörende HS., welche leider mit III, 8 beginnt; sie enthält die Uebersetzung des Mose Tibbon, und man liest daselbst richtig אפלאדיום (und so, offenbar aus dieser Quelle, bei Mose Botarel, s. *Catal. l. h. p.* 1781), also ist es offenbar Palladius, der als فلاديوس bei Ibn Abi Oseibia unter den Redactoren des Galen erscheint [19]). Das prosthetische Aleph findet sich bekanntlich auch

[18]) Fabricius meint hier wohl die bei ihm vorkommenden *Fallaha Perses* (p. 159) und *Filaha* (p. 159), wo er auf Constantius verweist (p. 126—7). *Filaha* ist aber Agricultur, s. E. Meyer S. 155 ff., zur pseud. Lit. S. 63, Chwolsohn, Tammuz S. 111; wozu ich noch bemerke, dass auch der angebl. Autor Defilaba bei Fabric. p. 136 eine Zusammenziehung der Praeposition *de* (im Hawi gewöhnlich für *ex*); vgl. Hawi VII, 4 f. 165 b, IX, 6 f. 205 a, X, 3 f. 221 d, XV, 1 f. 516 a, namentlich; *in filaha romana de libro castes* (*f.* 445 *a* § 424), und *de filaha fastis* (§ 544).

[19]) Vgl. DM. Zeitschr. XX, 431. Paladius „*quisquis sit*" erwähnt Fabricius p. 353 aus dem Hawi IV, 1, s. auch IV, 2 f. 83 b; Baladius, *in capitulo cuius principium designat quod ulcera vesice etc.*, im Hawi X, 1 f. 207 a; vielleicht auch Miladius das. VII, 3, nach Fabr. S. 338 *ex libr. Aphorismorum.* Hingegen kann Filomanus (V, 1 f. 100) eine der vielen Formen

sonst bei fremden Namen, nicht bloss vor einem Doppelconsonanten, wie z. B. bei Ahmed *Akritos* für Criton (vgl. *Ahiriton* bei Fabric. p. 43 ohne Quelle, Kritin bei Razi XXV, 10 f. 515 a über Cosmetik, vgl. zur pseud. Lit. S. 60), sondern auch *Aflimun* für „Philemon", oder richtiger Polemo [20]); die Araber lasen wahrscheinlich in solchen Fällen den ersten Consonanten ohne Vocal. Für den, von Dugat (p. 317) nicht erklärten Namen *Kratimas* hat meine hebr. HS. *Pratipâs* oder *Pratiphâs* (פרטיפאס), was vielleicht auf den unbekannten Autor des Mittels gegen den Hundsbiss führen wird. Es wären die griechischen, dem *Demetrios Papagomenos* und dem *Femon* (vgl. Fenon bei Fabr. 159) beigelegten Schriften über Hundswuth (s. *Ercolani, Ricerche stor-analit. sugli scrittori di Veterinaria, Torino* 1851, I, 333, 338) zu vergleichen. „*Tariaduf* (?)" bei Dugat p. 328, bei Constantin: *quidam*, wage ich ohne Hülfe einer HS. ohne Weiteres in *Tajaduk* zu emendiren. Es ist Theodocus, dessen Identität mit Theodun von E. Meyer (S. 93) richtig erkannt worden, obwohl ihn Hammers Angaben irre geleitet haben, wie ich anderswo ausführen werde. Die Parallelstelle der Ephodia wäre jedoch wünschenswerth. Im Hawi (III, 2 f. 53 a, vgl. Fabric. p. 437) wird von „Tiaducus" nicht dasselbe Mittel gegen Hömorrhogie angeführt. Es erscheint aber Thedocus, wie ich glaube, in folgenden (zum Theil bei Fabr. p. 105, 146, 304, 306, 309 angegebenen) Entstaltungen: Butaducus, Cubaduc (XXV, 10 f. 514 a), Draducus, Innadicus (IV, 3 f. 88 b), Innaducus, Irbadicus, Jubaducus, Lororacos, Tubaducus (z. B. XXV, 15 f. 519 c, Cap.

sein, unter welchen Philagrius vorkommt Es gehört zur Feststellung dieser Citate eine genauere Untersuchung, als ich jetzt anstellen kann. — Der mit „Fledius" zusammen vorkommende Mahrarius, in welchem Meyer den „*Mercurius*" erkannt hat, (zur pseud. Lit. S. 31), erscheint auch als Mahraris bei Razi (IX, 5 f. 200 d, Fabric. p. 314), Machrahis (f. 450 a Ende § 470), Mehererit und Meheres bei Serapion, *simpl.* 201, 301 (Fabr. p. 328).

[20]) Ueber diesen Physiognomiker und die Anecdote von Hippocrates (Ibn Dscholdschol bei Ibn Abi Oseibia, Cap. 4, HS. Berlin 27 b, München 37 b, letzterer bemerkt schon die Variante: Socrates; vgl. *Greenhill* im *Janus I*, 853, Flügel zu Hagi Khalfa VII, 820, 842; Chwolsohn, Ssabier II, 270) s. die Literatur bei W. Rose, *Anecdota graeca etc. I*, Berlin 1864 p. 174. — Die Stelle fehlt in meiner hebr. HS. und im Viaticum.

17 f. 521 d), T(h)armadius (V, 1 f. 103 a, 106 a) und wohl auch Theodogius und Theodosius, welche Fabr. (p. 432, 433) auf einen Theodotius zurückführen möchte.

Puccinotti geht aber so weit zu behaupten (p. 325), dass man aus dem Arzte „Jakob Damascenus“ (!) bei Suidas (s. Fabr. p. 250, 252) einen *Janus Damascenus* gemacht, welcher eigentlich Jahja Ibn Serapion, der Verf. des *Aggregator* sei, letzterer wieder eine Bearbeitung der alten Ephodia, mit deren Hülfe Ibn ol-Dschezzar sein Buch verfasst, woraus wieder Constantin in seinen Jugendjahren die griechisch erhaltenen Ephodia producirt habe! Diese ans Abenteuerliche grenzende Hypothese, in einem Werke, welches Daremberg (la Medicine p. 132) als eines der besten über die Geschichte der Medizin bezeichnet, und angeknüpft an den Namen *Jo. Damascenus,* der bereits vielfach missbraucht worden und die Literaturgeschichte nicht wenig verwirrt hat, veranlasste mich zu einer erneuerten Prüfung der Quellen, und das überraschende Resultat ist auch für die Characteristik Constantin's nicht ohne Bedeutung.

Johannes Damascenus ist der Name eines heilig gesprochenen, griechisch schreibenden theologisch-philosophischen Schriftstellers (um 676—754). Schon frühzeitig ist ihm der bekannte Roman „Barlaam und Josaphat“ beigelegt worden, auf dessen indischen Ursprung ich in einem für die hiesige Versammlung der Orientalisten im J. 1851 bestimmten Vortrag aufmerksam gemacht, und welchem in der That eine Biographie Buddha's zu Grunde liegt [21]). Ein alchymistisches Buch beginnt: *Joannes Damascenus Atheniensis (!) Theologus, velut alter Salomon naturas rerum investigans, . . . istum tractatum Salomonis de Arabico in Chaldaeum postea in Graecum sermonem transtulit“ (Catal. l. h. p.* 2302; vgl. p. 1402). Dem Janus Damascenus wird auch die Uebersetzung eines Buches über Hippiatrik beigelegt, welches der indische „Hippocrates“ zur Zeit des „Condisius“ verfasst haben soll, nachdem er wegen einer, durch den Neid eines Schülers erfahrenen Beschämung die Behandlung von Menschen aufgegeben. Dasselbe übersetzte, nebst einem ähnlichen anonymen arabischen (nach Pucc. p. 212, mit allen Kennzeichen der byzantinischen Pe-

[21]) Ueber die aethiopische, mehrfache arabische und hebräische Bearbeitung dieses Volksbuches s. Hebr. Bibliographie 1860 S. 120.

riode), ins Lateinische ein, den hebräischen Literaturforschern unbekannter [22]) *Maestro* Mose di Palermo, nach Einigen für Roger von Sicilien (also im XII. Jahrh.); die daraus geflossene italienische Bearbeitung aus dem XIV. Jahrh., in 45 und 31 Kapiteln, hat Ercolani in seinen *Ricerche etc.* (p. 64 ff., 306 ff., vgl. p. 45 und 340) vollständig mitgetheilt [23]). Wenn die Historiker hier für Janus Damascenus Johannes Mesue annehmen, so liegt hierzu kein besonderer Grund vor, nachdem wir wissen, dass jener Name in verschiedenen Richtungen der Pseudepigraphie benutzt worden. Man hat aber jetzt, nachdem die arabischen Quellen näher liegen, die Frage aufzuwerfen:

Giebt es überhaupt einen arabischen Arzt Johannes aus Damask?

Die Lösung dieser Frage ist einigermaassen erschwert, seitdem man zwei Autoren des Namens Mesue und ebenso des Namens Serapion unterscheidet. Johannes Ibn Serapion der ältere aus Baalbek, nach seinen Pandecten (*Kenasch,* vgl. Hagi Khalfa I, 128, wo die Uebersetzung ungenau) auch *Aggregator* genannt, erhielt zuerst durch Torinus (1543), der auch sonst sich Manches erlaubte, den Namen *Janus Damascenus,* „weil er aus Damask war", meint Sprengel (II, 379 ed. III, Choulant, Bücherk. S. 345, Haeser, Gesch. I, 102); allein die Araber wissen nichts davon, weder el-Kifti, noch Ibn Abi Oseibia. Ersterer hat unter Johanna (HS. München f. 141) nur 2 Zeilen, es habe Joh. das meiste syrisch geschrieben, ins Arabische seien die grossen Pandekten in XII, die kleinen in VII Büchern übersetzt — von den arabischen Ueber-

[22]) Er fehlt auch bei Zunz, Zur Geschichte u. Lit. (Juden in Sicilien) S. 515.

[23]) Vgl. auch Heusinger, *Recherches de pathologie etc.* p. 33, und im Janus III, 186. — Ueber den conjicirten indischen Verf. Scharak oder Schanak und „Condisius" vgl. zur pseudep. Lit. S. 66 (und ein hebräisches Fragment aus dem Buch über Gifte S. 88, vgl. Razi, Hawi XX Cap. 2). Zu vergleichen ist ein italienischer *Tesoro* über Medizin und Chirurgie, angeblich nach vielen jüdischen, griechischen und lateinischen Philosophen, mit einer Dedication vom Pseudo-Hippocrates: „*Ad te Giulio Agosto primo imperadore de Romani io Ypocrates philosopho et medicho del Re Guidofano d'India come tu sai quando venisti in terra d'Egitto per lo comune di Roma, questo si è lo libro lo quale tu mi chiedesti. Ora te lo mando per Diometrio mio famiglio etc.* (*Libri, Catalogue etc.* p. 134 N. 609; HS. des XIV. Jahrh.).

setzern ist nicht die Rede, und es fragt sich, ob Casiri (I, 261 bei Hammer III, 273, und daher Meyer S. 236) diese Namen aus der HS. selbst entnommen? Ibn Abi Oseibia nennt im VI. Capitel ihn und den Bruder David, dessen Pillen übrigens im Antidotarium Cap. 6 (f. 78 c ed. 1525, vgl. Fabric. p. 136) angeführt sind, und als Uebersetzer noch Abu Bischr Matta. (Vgl. auch den Artikel von Flügel in Ersch u. Gr. II Bd. XXII S. 225 u. *Greenhill, a treat. on the small poxes p.* 166). Die hebr. Uebersetzung des Mose ben Mazliach aus Capua nennt den Verfasser Johannes ben Zakkaria (für Abu Zak.?) [23a]). Meyer (S. 236) hält es nur „für möglich", dass Joh. aus Damaskus sei, erkennt aber jedenfalls in dem Namen Serapion den Griechen. Verdächtig ist mir schon wegen des Namens „Scherabiun ben Ibrahim" (vgl. Pusey p. 588) die arabische HS. 598 bei Uri, welche Wüstenfeld (S. 49 § 99) aufnimmt, und um derenwillen er vielleicht den Namen „ben Ibrahim" angiebt, während man im Buche selbst stets „Abuhabram" — also Abu Ibrahim — findet. Uri selbst giebt schon an, dass in dem betreffenden Werke Razi angeführt werde! Dieses Werk beginnt, nach Excerpten, die ich vor etwa 10 Jahren erhielt, mit Cephalalgie, und zwar mit einem Citat aus Galen. Ich halte die ganze Ueberschrift für einen buchhändlerischen Betrug. — Den jüngern Serapion hält Meyer (S. 235, vgl. S. 150 gegen ein angebliches Citat des Constantin, u. S. 206) für einen im Westen lebenden Christen; zu den westlichen Quellen gehört auch „Salomo Eben Hahasen" (no. 79, 120, 260, s. Fabric. p. 390) d. i. Ibn Dscholdschol.

Unter dem Namen Joh. Damascenus sind ferner Aphorismen gedruckt, welche Sprengel unter beiden Mesue (II, 371, 445) unberücksichtigt lässt. Choulant (S. 337, 347) zweifelt, ob sie dem älteren Abu Zakkaria Jahja (aus Dschondischabur) angehören, weil sie auch einem der beiden Serapion beigelegt werden (und so Haeser I, 225). Von welchem Werthe die Autoritäten sind, welche das Buch dem Serapion beilegen, kann man u. A. daraus ersehen, dass in den folgenden, zum Theil noch dem XIV. Jahrhund. angehörenden HSS. *Merton* 225,[3] (p. 88 bei Coxe), *Oriel*

[23a]) Vgl. *Catal. libr. hebr.* 2593. Was den von Mose genannten Uebersetzer betrifft, so sehe ich jetzt, dass die hebräischen Worte auch folgende Auffassung zulassen: übersetzt von Johannes (!) aus Cremona in Toledo.

61, 3 (p. 22), *Coll. Nov.* 164, 4 (p. 62), *Omn. An.* 72, 3 (p. 21), als Autor *Jo. Dam. fil. Serapionis*, aber als Commentator Isidor Hispalensis („*Ypponensis*" u. dgl.) erscheint! Coxe nimmt hieran freilich keinen Anstoss, und der Index unter Jo., Dam. u. Mesue ist unklar. Ein anonymer Commentar findet sich auch in Cod. *Canonic.* 272 (p. 224), aber im Index p. 896 ist das Buch unter dem Presbyter Joannes aufgeführt.

Man ist jedoch hier in der glücklichen Lage, jeden Zweifel beseitigen zu können. Ein arabisch schreibender jüdischer Philologe, der um 1060—80 in Toledo lebte [24]), Jehuda Ibn Balam, citirt ausdrücklich aus dem „Buch der Aphorismen" des Ibn Maseweih eine Sentenz, welche wirklich in dem gedruckten Buche steht, aber in den mir vorliegenden Ausgaben 1489 u. 1497 (f. 149 d) widersinnig mit einer früheren zusammengezogen. Die hebr. HS. München 43 enthält, wie ich im Archiv (Bd. 36 S. 373) mitgetheilt, eine bisher unbekannte Uebersetzung mit der Ueberschrift: „Ermahnungen *(Haaroth)* über die Medicin, welche schrieb Johanna ben Maseweih an Hanan (d. i. Honein) ben Isak, den Arzt, als dieser aus seiner Lehre (oder Schule) schied." Von des Letzteren Uebersetzung der *Megategni* (im Hebr. „Kunst des Heilens" = حيلة البرء) ist auch im Epilog die Rede. Dieselbe Ueberschrift hat das arabische *Newadir et-Tibbijje* in der Leydner HS. Gol. 128, geschrieben in Toledo 1324 von dem Juden Josef ben Isak Israeli [25]) und die HS. des Escurial (888,9), vielleicht ebenfalls zu Toledo 1424 geschrieben [26]). Ich erwähne dieses nebensächlichen Umstandes, weil daraus hervorgeht, dass das Werk selbst

[24]) *Catal. libr. hebr. p.* 2159; *Catal. Codd. hebr. Ludg. p.* 248, 316.

[25]) *Catal. Codd. orient. Lugd. III*, 229; vgl. Hebr. Bibliographie 1865. S. 139.

[26]) Der Schreiber von op. 2 ff., Garcia, Sohn des Johann aus Estrella, veranlasst Casiri (I, 316) zu der Bemerkung, dass die spanischen Christen noch damals die arabische Sprache cultivirten (ein Joannes fil. Garciae Cordubensis ohne Datum in Cod. 504, p. 147, Jo. Garzia übersetzt arabische Pflanzennamen ins Lateinische in Cod. 789, Cas. p. 240). N. 1 derselben HS. ist das interessante anonyme Werk eines toletaner Juden, über dessen Inhalt und Bedeutung als erste „*medicina patria*" seit Hippocrates, s. Morejon I, 87—9. Ich habe anderswo (*Jud. Lit.* § 22 A. 30) die Vermuthung ausgesprochen, dass der Verf. Samuel Ibn Wakkar („Aben Huacar"), Leibarzt Alfons XI., sei. — Medizinische HSS. aus Toledo, welche durch die Datirung oder sonst auf Juden und Christen hinweisen, s. bei

unter den spanischen Juden verbreitet war. Ich habe anderswo [27]) bemerkt, dass die obige Sentenz auch im VI. Kap. des Buches von Razi vorkomme, welches in derselben Ausg. u. d. T. *Liber rasis de secretis in medicina qui lib. aphorismorum appellatur* gedruckt ist. Sie ist aber auch, nebst anderen desselben Capitels, im Namen des Razi von arabischen Biographen angeführt; wenigstens fand ich sie bei Wüstenfeld S. 41, doch wohl aus Ibn Abi Oseibia, und einige andere bei Ibn Khallikan (engl. Uebersetz. v. Slane III, 319). Indem ich aber daran gehen wollte, die beiden lateinischen Quellen mit der hebräischen zu vergleichen, fand ich zu meiner Ueberraschung, dass das ganze VI. Kapitel des Razi nur eine andere und nicht ganz vollständige Uebersetzung des Janus Damascenus ist! Dazu passt es einerseits vortrefflich, dass die beiden arabischen HSS. des *Secretum artis* im Escurial (die erwähnte 888 und eine andere für einen toledaner Juden geschriebene N. 828, 2) nur fünf Kapitel haben, was ich früher (*Catal. Lugd. p.* 321) für eine blosse Verschiedenheit der Eintheilung hielt. Anderseits ist das sechste Kap. in der Vorrede ausdrücklich angegeben, also schon frühzeitig angefügt worden. In Bezug auf ein Citat bei Sprengel II, 399 über Charlatanerie beim Beschauen des Urins vgl. meine Mittheilung im Archiv Bd. 36 und den Nachtrag. Als Beispiel des Verhältnisses der nun zugänglichen 3 Uebersetzungen gebe ich die beiden Sentenzen in der Anmerkung [28]). Es ist kein Grund vorhanden, die Autorität

Casiri I, 248, 297 (Hebr. Bibliogr. 1861 S. 65), p. 273 n. 828, p. 284 n. 843; p. 296 n. 868. — Ich komme anderswo auf diese HSS. zurück.

27) Geiger's jüd. Zeitschr. II, 309, wo zu lesen ist: „nicht bloss .. sondern auch".

28)

Ja. Damasc.	*Razi* Cap. VI.	Hebräische Uebersetz.
Qui deditus omnino secularibus negotiis alias delicitis [Glosse?] *negligit fundamentum medicine philosophie: et artium doctrinarum non ei fides adhibenda est et maxime in ea.* [d. h. *in medicina!*] *ubi G[alenus] et Aristotiles con-*	*Qui ex scientia naturali et philosophia adiutus non fuerit nec ex canonibus logice. neque ex orizontibus [!] sapientiae. et in rebus secularibus delectatur. dubitabilis debet esse maxime in scientia medicine. Cum Galienus et Aristoteles*	Aphorisme: Wer nicht speculirt über die Geheimnisse der Heilkunst und der philosophischen Wissenschaften, und der logischen, und ethischen *(?) [und] mathematischen Wissenschaften, und sich den weltlichen Genüssen zuwendet, der ist verdächtig, insbesondere in

der Aphorismen des Mesue zu bezweifeln. Aber von einem Geburtsort Damask wissen die arabischen Biographen Nichts, deren Nachrichten bei Hammer IV, 328, wenn auch ungenau, wiedergegeben (vgl. auch Meyer S. 114—6, 123, 140, 178, der Index ist übel geordnet). Ob das Werk *de proprietatibus (od. virtutibus) Alimentorum, Olerum, Fructuum, Carnium, Lactariorum, Partium Animalium et Seminum* (also specielle Diaetetik) des „Jahja Ibn Mesue", welches, wie Isak, mit *Triticum* beginnt, dem alten Mesue angehöre, wäre noch zu untersuchen. El-Kifti (bei Casiri I, 316) nennt ein *Liber de alimentis* und ein *Liber de Correctione alimentorum.* Razi (Hawi V, 1 f. 106b) citirt einen *liber nutricationum.*

Ein ungelöstes Räthsel ist aber noch der s. g. jüngere Mesue, dessen Spur in echt arabischen Quellen bisher nicht aufgefunden worden, und es liegt wohl die Vermuthung Choulant's (S. 352, vgl. Haeser S. 235) sehr nahe, dass ein jüngerer Arzt den Namen des älteren benutzt habe. Auf die angeblichen biographischen Nachrichten des berüchtigten Leo Africanus ist gar kein Werth zu legen (s. Meyer S. 178 ff., vgl. S. 383). Die unter dem Namen Mesue in Catalogen verzeichneten Handschriften in verschiedenen Sprachen bedürfen noch genauer Untersuchung, und ich muss mir ein specielleres Eingehen für eine andere Gelegenheit vorbehalten [29]). Hier soll nur so viel in Betracht kommen, als zur Bezeichnung „Damascenus" nöthig ist.

cordant [fehlt Etwas] *ubi discordant difficile verum invenitur.*

fortasse in re aliqua non concordarent, grave est eorum rationem concordare (!). — Richtiger bei Wüstenfeld.

der Heilkunst. Aphorisme: Wenn [Arist. und] Galen in Etwas übereinstimmen, so ist das die Wahrheit; wenn sie aber differiren, so wird die Wahrheit dem Verstande sehr schwer.

Der Hebräer hat offenbar die beste Lesart. Ich habe das ungewöhnliche Wort *jissurijjot* mit „ethisch" übersetzt, weil Logik, Ethik und Mathematik nach der arabischen Encyklopädik die Vorbereitungswissenschaften (رياضيات) der Philosophie. Es könnte auch *jesodot* emendirt und „mathematischer Elemente" übersetzt werden, wenn nicht gar *jissurijjot* selbst mathematische bedeutet, und durch *limmudijjot* erklärt ist; vgl. *Jewish Literature p.* 351.

[29]) Im Allgemeinen verweise ich auf meinen *Catal. Codd. hebr. Lugd. p.* 247—51.

Sämmtliche bisher bekannte hebräische Handschriften, von verschiedenen Uebersetzern herrührend, sind erst aus einer lateinischen Uebertragung geflossen. In einem oder mehreren pariser Codd. ist von einer Eintheilung in sechs Bücher oder Werke die Rede; allein die letzten vier sind, nach dem neuen pariser Catalog (1866 p. 216) chirurgischen Inhalts, und wohl identisch mit der von „Ferrarius" (d. i. Feragius) übersetzten Chirurgie in V Büchern (s. die Abhandl. über Donnolo § 4); eine Abhandl. *de Phlebotomia secundum Jo. Damascenum* enthält die HS. *Exon.* 35,[28] (p. 14 Coxe). Ueber das Verhältniss der übrigen Bücher wird man aus dem pariser Catalog nicht klüger als zuvor, und es scheint, als ob die Anordnung von Abschreibern, Uebersetzern und Editoren willkürlich geändert worden (s. Meyer S. 181 und das ausdrückliche Bekenntniss des Abschreibers einer HS. in Cesena, bei *Muccioli*, Catalogus Biblioth. Malat. p. 5 Plut. 1 Cod. 2). Das erste Buch der Pariser HS. (auch eine anonyme HS. des Buchhändlers Netter n. 29, welche ich vor etwa 12 Jahren excerpirt habe [30]) und wohl auch die HS. in Lewarden) ist offenbar identisch mit dem, welches in den lateinischen Ausgaben mit dem 1 Cap. der 4 Summe der zweiten Partikel (von 3 Partikeln) abbrechend, als 2. Theil des Antidotarium figurirt, und von Choulant (S. 353) als *Practica* bezeichnet wird, während im pariser Catalog das Antidotarium als zweite Abtheilung des zweiten Buches oder Werkes bezeichnet wird. Die Practica gehört aber jedenfalls hinter das Antidotarium („Grabadin"), auf welches ausdrücklich an mehren Stellen verwiesen wird (IV, 1 f. 232 a: *Ex oleis ... in majori Grabadin plura scripsimus .. et ex purgantibus etiam materiis illic ...*; 233 b: *scripsimus illud in Grabadin medicinarum universalium;* 2, II, 2, 260b: *De iacur et de diacodion dictum est in grabadin nostro*, wo? P. 1, IV, 23 f. 229 d: *Confectio anacardina, quam diximus in antidotario;* s. f. 116 a). Auch auf die *Canones* wird verwiesen, z. B. V, 16 f. 242 c zweimal.

Uns interessirt hauptsächlich das Werk über purgirende Heilmittel, welches in den lateinischen Ausgaben voransteht und in zwei Abtheilungen zerfällt, einen allgemeinen (*Canones etc.* in

[30]) Sie ist, ohne nähere Bezeichnung, angeführt im *Catal. Lugd. p.* 146.

4 Theoremen, auch zum Antidotarium einleitend) und einen besonderen (*de simplicibus*, in 2 Abth. 24 u. 30 Capp.), deren Titel wieder variiren. Meyer (S. 181) behauptet, Wüstenfeld [S. 63 n. 125] mache „daraus zwei verschiedene Werke, denen er, doch wohl etwas zu keck, sogar arabische Titel gebe.“ In der That war Wüstenfeld mindestens so genau als Meyer, welcher eben auf S. 179 behauptet hatte, dass Ibn Abi Oseibia [nach welcher Quelle?] unter den Werken des älteren Mesue auch „die Titel der Werke aufführe, die wir von dem jüngern besitzen“. Aber weder el Kifti noch Ibn Abi Oseibia nennen das Antidotarium! Wüstenfeld hat nichts anderes gethan, als zwei Titel unter dem älteren Mesue (S. 23) weggelassen, und unter dem jüngern angeführt — freilich sind seine Worte S. 23: „obgleich sie von den Arabern dem älteren .. *unter den nachstehenden* [Werken] zugeschrieben werden“ zweideutig und haben Meyer irre geführt. Jene zwei Titel lauten übereinstimmend bei el-Kifti und Ibn Abi Oseibia (bei Hammer IV, 334 n. 15 u. 29): Buch der purgirenden Heilmittel und Buch der Verbesserung (im latein. auch „*consolatio*“ oder *castigatio*) der purgirenden Heilmittel; hingegen citirt der erwähnte Pariser Catalog S. 209 aus der pariser HS. des Oseibia: „Buch der Zusammensetzung der p. H., ihre Verbesserung, und die Peculiarität [oder Wirkung] jedes einzelnen Mittels und seines Nutzens.“ Dieses Werk, nebst dem Antidotarium, ist u. A. von einem, sonst unbekannten Samuel ben Jakob aus Capua [31]) ins Hebräische übersetzt worden, und zwar aus einer Uebersetzung, welche „vor Kurzem in der Stadt *Mizrajim* gemacht worden.“ Unter Stadt Mizrajim wäre etwa Kahira zu verstehen, und da Constantin im Viaticum als „Memphita“ bezeichnet wird, so war ich auf die Vermuthung gekommen, er könnte der bisher unbekannte lateinische Uebersetzer des Buches sein. Merkwürdiger Weise findet sich grade ein Werk über Purgativa in einer griechischen Uebersetzung, welche als Autor den heiligen Jo. Damascenus bezeichnet. Eine Wiener HS. erwähnt Fabricius XIII, 257. Die Ueberschrift lautet in der von Coxe (*Catal.* T. I p. 539) und Daremberg (Not. p. 59) beschriebenen HS. Laud 59 aus dem

[31]) Dass er Leibarzt Carl's II. (reg. 1289 — 93) gewesen, scheint in der That eine Erfindung Carmoly's, wie ich im *Catal. Lugd. p.* 249 vermuthet, da der pariser Catalog Nichts davon weiss.

XV. Jahrh.: *περὶ τοῦ συγγραμματος τοῦ ἐν ἁγίοις πατρος* (bei *D. πρός*) *ἡμῶν Ἰωάννου Δαμασκηνου, τῶν κενωτικῶν φαρμακων.* Eine ähnliche Ueberschrift hat auch das Fragment der pariser HS. 2239 (Daremb. p. 73); das hinzugefügte *και τήν φύσιν (sic) etc.* schliesst sich noch näher dem hebräischen Titel an. Die Angaben bei Bandini III, 144 habe ich noch nicht vergleichen können. Daremberg bemerkt, dass das Werk, in welchem Hippocrates und Galen citirt werden, und worin man die Proben einer *grande credulité* finde, in sechs *τμήματα* getheilt sei. Ein Hinweis auf das lateinische Buch ist nicht gegeben. Die Ueberschrift leitet er aus einer Confusion mit „Jahja ben Serabi“ [diese gemachte Form für *Serapion* verwirft Meyer S. 236 mit Recht], dem Verf. der Pandecten ab, im Viaticum sei diese Confusion eine doppelte, indem Serapion für Mesue genommen sei. Die letzte Annahme ist unnöthig. Der Verfasser heisst in der lateinischen Uebersetzung *fil. Hamech fil. Hely fil. Abdela regis Damasci.* Dass „Hamech“ nur „Ahmet“ sei, nicht etwa Hakim [32]), beweist zum Ueberfluss das hebr. Citat im Leydner Catalog p. 248, wo ich auch selbstständig auf die Conjectur „Abd el-Melik“ gekommen, welche Meyer S. 180 vorschlägt, indem er sich wundert, dass bisher Niemand darauf gekommen. Man muss freilich dann auch *Damasci* in *Damasceni* verwandeln. Auffallend bliebe es immer noch, dass sich eine solche detaillirte Abstammung nur in der unbekannten Urschrift des erwähnten Werkes erhalten haben sollte. Darf man etwa daran denken, dass der heil. Jo. Damascenus (geb. um 676) durch die Khalifen erzogen sein soll, doch wohl durch Abd el-Malik, der 685 zur Regierung kam? Man erinnert sich unwillkürlich an die Bezeichnung des Juden Isak als *filii adoptivi Salomonis regis Arabum,* wo der Vater zum König gemacht wird

[32]) Vielleicht hat Leo Africanus durch Hamech Veranlassung genommen, den Mesue zu Hakim nach Kahira zu senden? — Wenn Hamech den Namen Muhammed vertritt, so kann das nur aus einer, schon im Arabischen selbst nicht seltnen Verwechslung abgeleitet werden. Daher „Hamech fil. Zachariae“ bei Mesue (Antid. I f. 98*c* Pract. P. 1, V, 4 f. 239d, VII, 5 f. 247*b*; P. 2, I, 3 f. 260*b*) auch „Hamech Arasi“ (2, I, 4 Anf., f. 260d, Cap. 5 f. 262*a*). Fabricius XIII, 174 hat sich an den Vornamen gehalten und Razi mit dem fil. Zezar etc. (vgl. oben S. 366) vermengt. Eine Parallele ist Haamech Sohn des David, identisch mit Abohanifa bei Serapion (Fabricius S. 21, 43 unter Ahamet), vgl. Meyer S. 165.

(*Catal. l. h. p.* 1115). Als Christ wird aber unser Autor ausdrücklich bezeichnet; das Wort *Nafrani,* welches Coxe (unter Cod. *Coll. Novi* 168, p. 64 des Catal.) mit *sic* bezeichnet, ist wohl *Nasrani* (= *Nazarenus*) zu lesen, und in derselben HS. auch *Calbdei* verschrieben oder verdruckt für *Calldei,* d. h. des Syrers. Die oben erwähnten Namen passen aber sehr wenig für eine christliche Familie. Ich verlasse daher das Feld der Conjecturen, um so lieber, als ich auf ein wichtiges Factum hinzuweisen habe, welches unbeachtet geblieben scheint. Man liest nemlich im Hawi des Razi I, 4 f. 8 d: *Filius Mesue in libro medicinarum mundificantium dixit quod confert multum oblivioni esus sinapis etc.,* ich finde diese Stelle weder unter den einfachen Heilmitteln, noch in der Practica IV, 23 (*de diminutione memoriae* f. 229 c), wo andere Mittel, meist aus Razi, fil. Zezar, fil. Girges, Haly [doch wohl Ibn Abbas oder Ibn Ridhwan?], dann *Medicamen nostrum expertum.* Bei Razi II, 4 f. 44 d [33]): *Fil. Mesuey in lib. m. m. usus rerum facientium obscuritatem visus sunt multa comestio lactucarum, lenticularum* .. Die Stelle wäre

[33]) Fabricius XIII, 160 hat diese Stelle unter einer der vielen Namensformen, welche hier folgen mögen. — Was Kühn in seinen *Additt.* zu Fabricius (9 Programme Leipz. 1830—2, verzeichnet bei Choulant S. 334) über die unzähligen, zum grossen Theil nicht erkannten identischen Namen in den Citaten aus arabischen Aerzten heranbringe, ist mir unbekannt, ich wünschte aber, zu einer kritischen Sichtung, dieselben benützen zu können; die k. Bibliothek besitzt nur einzelne Hefte, die ich noch nicht verglichen habe. — Also identisch sind: Aben Mesehah, Meseacha (p. 20) Bimasui, Bimmasui (102), Bimmasim (103), Emmasuy (148), Filius Masuy oder Filius Mesague (160, Fabricius verweist auf Gabriel fil. Masaugue [S. 162], dessen Pillen bei Ibn Serapion VII, 17 Ende, = G. fil. Maginsui im Hawi III, 3 f. 58 *b*, ein Gabriel ben M. ist aber nicht bekannt, und ist wohl der bekannte Syrer ben Bokht-Jeschu gemeint, bei Fabr. S. 162—3 und sonst unter B. etc.), Filius Mesue, Mesuey, Messe, Musney, Musey (160), Joann. bismalue (XXI, 5 § 276), Yhia [für Jahja] Bimmasin (453), wie Yhiagran.*(sic)*aticus V, 1 f. 107 *b* für Jahja Grammaticus, d. i. Philoponus; vgl. XXI, § 294 Johannes u. Grammaticus bei Ibn Serap. *Antid.* (Fabric. p. 172) etc.; also ist Ysaac bimassa XXII § 325 zu emendiren oder fehlt *et.* — Ich habe vielleicht noch einige Schlagwörter zurückgelassen, die hieher gehören, aber bereits denen sehr nahe stehen, welche aus Masergeweih entstanden sind, z. B. bei Fabricius p. 323 ff. Maserice u. dgl. — Der im Hawi V, 1 f. 104 d angeführte *liber laxationis* ist identisch mit *de diarrhoea* bei Wüstenfeld opus 15.

wohl in den Canones zu suchen? In der Pract. V, 16 f. 242 b *de debilitate visus* ist Nichts davon zu finden. Ferner III, 1, f. 496: *De lib. m. mundificativ. pro* (d. h. von) *bimassy ad dolorem aurium etc.* Wahrscheinlich gehört auch hierher: *Bimasuy de mundificativis pro singultu etc.* V, 1 f. 106 d oben; „*Liber medicinarum laxativarum*“ (z. B. XIII, 10 f. 280 d), schwerlich das Buch des Galen, da ausdrücklich fil. Mesue genannt wird (z. B. XXI, 1 § 130); jedenfalls *de corrigendis laxativis* (VI, 1 f. 119 a, 124 d). Man sieht hieraus, dass das Buch des Mesue zur Zeit des Razi noch zugänglich war, wenn die Citation nicht etwa eine mittelbare sein soll. Unter den unzähligen Anführungen aus Mesue im Hawi, welche verhältnissmässig selten von der Angabe des Werkes begleitet sind, dürften manche hierher gehören; vielleicht finden sich auch Citate des Werkes ohne unmittelbare Angabe des Autors, wie sich diess von anderen Schriften Mesue's mit Sicherheit nachweisen lässt, theils aus Stellen, wo Mesue als Autor angegeben ist, theils aus der Vergleichung mit den Verzeichnissen der arabischen Bibliographen; freilich sind letztere, wie ich glaube zum Theil aus den Citaten in Razi geflossen, die sich, bei der misslichen Beschaffenheit des Buches, und namentlich der lateinischen Ausgabe, nur mit grosser Vorsicht verwerthen lassen [34]). —

[34]) *De complemento et perfectione III,* 1 *f.* 50 *c*, *III,* 3 *f.* 56 *b*, Cap. 6 f. 65 *c*; *de perfect. et complem. III,* 7 *f.* 69 *b*, *V,* 1 *f.* 101 *c*, 103 d, 109 a, *VII,* 1 *f.* 142 *a* u. wohl noch oft; auch bloss *de complemento* (bei Fabr. p. 102), *de complemento et fine* (Fabr. p. 160 auch I, 1 f. 4 *a* und *d*), ist التمام والكمال bei el-Kifti, wofür Casiri (I, 316) *Ars perfecta et integra* (Wüstenfeld op. 5: *Perfectum et integrum*) *de Pharmacopoea* (diese Bezeichnung hat der arab. Text nicht! vgl. Hammer IV, 329 n. 3, S. 334 n. 3), bei Ahmed nur كتاب الكمال (Dugat p. 332). Ich vermuthe daher, dass كتاب الكامل bei den arabischen Bibliographen (Casiri, Wüst. n. 13 *Perfectum* mit Beifügung hebräischer Handschr. in Paris, welche die Werke des jüngeren Mesue enthalten; Hammer S. 329 n. 14, S. 334 n. 4) auf einem Schreibfehler beruhe, der vielleicht durch das so betitelte Buch von Ali ben Abbas begünstigt war. — Aus dem Buche *de febribus* hat schon Fabricius p. 102 Nachweisungen gegeben. Die hebr. HS. 366, 3 des Vatican soll „über die Ursachen der Fieber“, aus dem Lateinischen mit dem Commentar (?) des Petrus Hispanus hebräisch von Todros ben Mose enthalten (vgl. Wolfius, Bibl. hebr. I p. 468); ich habe im Catalog der Leydner HS. dieses Werk mit der Practica conjicirt; es scheinen mir jedoch die Angaben

Ahmed Ibn ol-Dschezzar kennt keinen Damascener, er citirt Jahja oder Johanna ben Maseweih, und man braucht das erste nicht mit Dugat (p. 331) dem Abschreiber als Irrthum zur Last zu legen; es ist nur die Substitution des arabischen für den syrischen Namen, wie wir „Johannes" schreiben; und wenn Dugat p. 332 bemerkt, dass kein Werk des Jahja von Ibn Abi Oseibia (der einen Jahja gar nicht nennt, nach p. 331) erwähnt sei, so soll das heissen: von Ahmed.

Kennen die älteren Araber also gar keinen „Damascener"? Auf diese Frage glaube ich mit ganz neuen Aufschlüssen antworten zu können, zu welchen ich eben im Laufe meiner letzten Untersuchungen gelangt bin, und darf ich wohl die Nachsicht des

Assemani's über die Stücke dieser HS. so unzuverlässig, dass man nur aus Autopsie eines Bessern belehrt sein kann. — Die nachfolgende Rectificirung sämmtlicher Quellen mag als Beispiel dienen, von welchem Nutzen eine richtige Verwendung des Hawi sein kann. Casiri I, 316 nennt eine *Epitome* und *De Catarrhi cura* (!) für Almaamun; Wüstenfeld S. 23 unter 8 *Pandectae*, 12 *Catarrhi cura*, wie Casiri; obwohl dessen Text nur die Bedeutung Heiserkeit zulässt. Hammer IV, 329 n. 7 „der baumartigen (?) (Moschedscher) Pandecten, in grossem Werthe, 11. Buch der glücklichen Erfolge (Nedschâh) — richtiger *du succès* bei Dugat, p. 332 — 12. der kleine Kenasch (Pandekten)." Hammer hat den vollständigen Text des Kifti (auch HS. München f. 141 *b*) nicht verstanden; *moschedscher* heisst, vielleicht mit Rücksicht auf den s. g. Porphyr'schen Baum, tabellenartig abgetheilt, und überhaupt in Abschnitte getheilt. Mesue's grosse Pandecten waren so beschaffen, die kleineren waren dem Khalifen Maamun gewidmet; letztere sind also bei Razi gemeint: *in aggregatorio non capitulato* (XVI, 2 f. 339 d), *in congregationibus non capitulatis* (XVII, 5 f. 355 d, wo *dominus congregationum* der Verfasser der Pandecten); vgl. *inveni in lib. de congregationibus fil. Mesue* (das. I, 1 f. 4 *a*). Identisch sind vielleicht auch die *Summae* (das. IV, 2 f. 78 c, d; *de summa cōi* V, 1 f. 108 a, weiss ich nicht zu deuten). Ferner scheint weder „Heiserkeit" noch „Erfolg" der richtige Titel, sondern „der Erfolgreiche", *el-mundschih* (ein *n* ist in Handschr. sehr leicht zu übersehen); Razi citirt nemlich *mungih, elmongeh* (und mit Weglassung des Nasalzeichens) *elmogeh*, auch *elmogih* (VI, 1 f. 100 d, unten, 106 *c*, III, 1 f. 49 *b*, XXV, 11 f. 516 *c*, und anonym Cap. 16 f. 519 *c*, VIII, 1 f. 170 *a*). Sollte etwa *Mengeh* bei Abu Mansur (Meyer S. 40) nicht Autor (vgl. zur pseudep. Lit. S. 66), sondern Titel sein? Fabricius p. 148 hat Elmongeh als Autor; aber VII, 1 f. 141 *c* liest man: *De libro elmongeh mirabili et precioso. Bimmasay: pulvis etc.*, und VIII, 1 f. 174 *c*: *Elmogih. Bimmasuy dixit etc.!*

Lesers für eine ins Einzelne gehende Darlegung in Anspruch nehmen, in der Hoffnung, dass sie zu noch weitern Forschungen anregen werde.

„Mesue“ erscheint in arabischen Quellen nur als Sohn des Maseweih, was durch Bin, in der Zusammenziehung Bimma — u. dergl. ausgedrückt ist. Wir finden aber einen allerdings ähnlichen, und daher vielleicht zur Verwechslung veranlassenden Namen, der nie von einer solchen Bezeichnung begleitet ist. Fabricius (XIII, 336, 339) hat einige Variationen aus Razi und Serapion (*de simpl.*) verzeichnet, er wusste aus denselben nicht einmal mit Sicherheit einen und denselben Autor zu machen, und kein Historiker hat sie meines Wissens beachtet, obwohl die weitere Verfolgung für eine, auch in neuerer Zeit vielfach ventilirte Frage, nicht ohne Interesse ist.

Die richtige Namensform wäre, wie ich nachzuweisen hoffe: Mesih; dennoch ist selbst Mesih nur isolirt, am meisten erscheint Misih, und zwar bei Razi, von Anfang bis Ende des Hawi, so oft, dass man aus einer vollständigen Zusammenstellung ein Urtheil über einen der ältesten arabischen Pharmaceuten und Aerzte gewinnen würde. Ich verzeichne nur beispielsweise einige Stellen aus dem Anfang: III, 1 f. 49 d, III, 3 f. 58 a, Cap. 6 f. 65 d, C. 7 f. 67 a, IV, 1 f. 76 c, C. 4, V, 1 f. 102 d, 108 b, IX, 4 f. 196 d (*faciunt obstetrices fumigia mulieribus*), X, 1 f. 209; besonders häufig in den Büchern XXI — XXIII über einfache Heilmittel [35]) und noch zu Ende des Buches XXV, 24 f. 526 a. Andere Formen sind: Misith, Misic (XI), Misus und Misusan (s. unten), Migisih (VII, 1 f. 141 d, bei Fabr. p. 338 Migisib), Misdasan (III, 4 nach Fabr. 339, kann ich nicht finden), Musayh (§ 340), Museia (II, 1 u. § 230), Museya (II, 1 u. 208), Musiah (650), Musih (IV, 3 f. 90 u. § 324), Mibah (384), Miub (bei Fabric. S. 340 aus IX, 1, finde ich nicht). Aus Razi sind wahrscheinlich die Citate bei Serapion geflossen, wo Uebersetzer, Abschreiber und Drucker folgende Abformen hervorgebracht haben, die ich in der

[35]) Ich citire mit der Bezeichnung § aus diesen Büchern die fortlaufenden Nummern der Artikel oder Paragraphen in der Ausg. 1506; die erste Ausgabe *Brixiae* (d. h. Brescia, nicht „Brixen“, wie Haeser und Meyer haben) ist unrichtig eingetheilt (Meyer S. 169).

Ausgabe 1525 selbst nachgeschlagen: Meseha (66, 151, 199, 202), Mesenah (110), Meseal (116), Meseah („et Rasis" 225), Mesea (140), Meseahen (161), Mesehab (246, 348), Mesebach (251); Fabricius (XIII, 336) hat aus denselben Stellen zum Theil andere: Meseac, Mesen, Meserach, Meserache, vielleicht aus anderen Ausgaben, vielleicht Druckfehler — welche wohl auch in der gegenwärtigen Zusammenstellung nicht ausbleiben und die Varianten noch vermehren werden! Ich übergehe auch hier die Abformen, welche möglicher Weise aus Masergeweih entstanden sind; wie ich z. B. glaube, dass „Mesirocha" im alten Ibn Serapion VII, 17 f. 81 c (ed. 1525) dahin gehört; das *r* ist hier fast stets ein sicheres Kennzeichen. Auch Mesias bei Avicenna V, 2, 2 (Fabr. p. 336) gehört vielleicht hierher. Ungenaue Citationen scheinen z. B. „Misusa dixit Masargui etc." (XXIII f. 764), Bimasui [et?] Misih etc. (V, 1 f. 101 d), wenn nicht der zweitgenannte von dem ersteren angeführt ist?

Welches sind nun die Schriften dieses, jedenfalls nicht unbedeutenden Autors? Eine Schrift *de cura obstetricum* oder *de obstetricibus*, oder *lib. obstetricum* wird unter dem Namen Misus und Misusan angeführt IX, 4 u. 6, f. 195 d, f. 202 d, 204 a, vgl. noch X, 1 f. 212 a, XII, 2 f. 215 d, 217 d, und oben aus Misih. Dem Mesue werden zwei Schriften beigelegt, deren Titel bei Casiri (auch Wüstenfeld n. 18, 24 hat den Text nicht zu Rathe gezogen) verkürzt und verdreht wiedergegeben, richtig bei Hammer IV, 329 n. 19, 25, S. 334 n. 20, 27, nemlich: Warum die Aerzte schwangeren Frauen in einigen Monaten der Schwangerschaft keine Medizinen geben, und Mittel für Frauen, die nicht schwanger werden. Es ist kein genügender Grund vorhanden, eine Confusion zu vermuthen.

Auch aus einer *summa*, oder den *summis*, des Misih citirt Razi (XI, 3 f. 225 a, IX, 1 f. 186 c), und zwar *de summa misih* **damasceni** (X, 2 f. 214 b), vollständiger: *in summa medicinarum* (§ 340 f. 440 a). Wir haben gesehen, dass auch von *summa* des Mesue die Rede ist. Aber *summa* ist nicht ein Titel, sondern eine Gattung, und kommt namentlich bei Razi sehr häufig für die summarischen Bearbeitungen oder Compendien der Bücher Galen's vor, wie sie vôn den Alexandrinern bearbeitet, von Honein arabisch und daraus wieder hebräisch übersetzt, sich erhalten ha-

ben [36]). Ob derselbe Ausdruck mit dem für Pandecten (*Kenasch*) promiscue gebraucht worden sei, möchte ich nicht entscheiden (vgl. Hagi Khalfa I, 128). Beide Formen scheinen die ältesten in der arabischen Medicin, nachdem mit den Pandecten Ahron's durch die Uebersetzung des Juden Masergeweih der Anfang gemacht worden.

Ein Citat aus Misih (IX, 6 f. 204 d) scheint mit den Worten zu schliessen *ei juxta quod in antidotario magno est.* Verweist Misih hier auf sein eigenes Werk? Razi nennt bei Citaten aus *Antidotarium* schlechtweg verschiedene Autoren z. B. Johannitius d. i. Honein (Fabr. p. 301, vgl. Onan, Onen bei Fabric. p. 353), Hobeisch, dessen Neffen (unter den Abformen: Hobays, Hobeys, Hobes, Hores, Hobex, Hebes, Hebosi, Habix, Abix, Abes bei Razi und Serapion, s. Fabric. p, 21, 175, 248, 352, und *Ubesce in antidotario suo majore* I, 1 f. 3 c; vgl. f. 3 d, Fabric. p. 444) und *de antidot. majore* anonym (z. B. VI, 1 f. 126 d); man ist also in einzelnen Fällen wieder auf die Combination mit einem vorangehenden Autor angewiesen; wie z. B. *lib. aceribadani* (III, 3 f. 56 b), *de gerabadino antiquo* (IV, 3 f. 89 b), *de agrabadino magno* (V, 1 f. 101 c) [37]), *antidotarium antiquum* (IX, 4 f. 196 b), *de aggreganti* (VII, 1 f. 142 a). Wenn Misih nicht selbst Verfasser des grösseren Antidotarium, so wäre fast zu schliessen, dass er jünger sei als Hobeisch, s. jedoch weiter unten.

Wir haben gesehen (S. 387), dass Misih auch *damascenus* heisst. Das führt uns auf die Anführungen eines Damascenus (auch abbrevirt: „Damas., Dama.") bei Razi, z. B. V, 1 f. 101 d, VII, 1 f. 142a (unmittelbar hinter Misih *de medicinis compositis propriis cordi*), X, 2 f. 216 c (dann Zabri = Tabri, und Misusan, aber f. 216 c Misih), namentlich in der Heilmittellehre z. B. § 41, 60, 160, 268, 294, 343, 371, 434, 500, 546, 587, 600, 626, 665, 699

[36]) In der Münchener arab. HS. 806 (Catalog Aumer's 1866 S. 354) wird der Hawi selbst als ein Werk nach Art der alexandrinischen *Dschawami'* [hebr. *Kibbuzim*] bezeichnet. Auf dieses Thema komme ich anderswo zurück. Vgl. auch *lib. congregationum facientium colliria:* II, 1 f. 27 d.

[37]) Vgl. *De agrabadino vel antidot.* Binsahfi (V, 1, f. 99 *b*, unten S. 394). — Das griechisch-arabische Wort *Akrabadsin*, wohl mit ακριβεια zusammenhängend, ist meines Wissens noch nicht genügend erklärt.

(f. 466 a), 703, 704, 729, 740, 752, 755, 767, 826, 837, bei Serapion z. B. 107, 222, 256. Fabricius verweist auf Joh. Damascenus, und scheint ihn wohl mit Mesue zu identificiren. Er hat aber übersehen, dass auch ein *Christianel(l)us Damascenus* bei Razi (XX, 2 f. 41 b, XXI § 139) oder bloss Christianellus (§ 6, 18), oder Christianus (§ 232 u. daher bei Serap. 282) angeführt werde. An Nicolaus Damascenus ist hier nicht zu denken [38]). Ich vermuthe daher, dass Mesih das arabische Wort ist, welches Christus bezeichnet, und dass ein arabischer Christ dieses Namens aus Damaskus gemeint sei. Einen solchen gab es in der That; sein wirklicher Name war Isa ben al- (d. i. Jesus Sohn des) Hakem aus Damascus, und Ibn Abi Oseibia (VII, 10 bei Nicoll, *Catal.* II, 132) fügt zu dem Namen hinzu „er ist derjenige, welcher *Mesih* genannt wird“ — wofür Wüstenfeld S. 133 nur: „genannt Mesih d. h. Christ“ setzt. Wenn aber meine Auffassung richtig ist, so hat diese Bemerkung einen prägnanten Sinn, und weist darauf hin, dass Isa es sei, welcher schlechtweg als *Mesih* citirt werde, und zwar im Sinne von Jesus, da es sonst wohl mit dem Artikel und in der relativen Form *al-mesihi* heissen müsste, wie z. B. bei Abu Sahl Isa, Lehrer des Avicenna, Abu'l Kheir Ibn Atthar (Wüstenf. § 202). Vater und Grossvater (letzterer nur als „Vater des Hakem“ bekannt) waren Aerzte in Damaskus. Kifti und Ibn Abi Oseibia haben ihnen kurze biographische Artikel gewidmet, welche Hammer (u. zw. Isa III, 287 n. 1236 und wiederum IV, 335 n. 2464) sehr ungenau wiedergegeben; von „Mesih“ weiss er nichts. Auch unter andern Schlagwörtern erwähnt Kifti des Isa, wie ich nachträglich finde, z. B. unter Abu Koreisch (vgl. Hammer III, 273); ich bin im Augenblick nicht im

[38]) Unter Nicolaus vermuthet Fabr. p. 348 den Myrepsus; man liest aber bei Razi XI, 4 f. 228 d: *Nicolaus de philosophia Aristoteles dixit*, und IX, 4 f. 197, 1: *N. Philosophus*; also ist auch § XXV, 2 Ende (f. 504 *c*) der Philosoph und bekannte Verf. des Buches der Pflanzen gemeint, auf welchen ich anderswo zurückkomme. Die beiden letzten Stellen hat auch E. Meyer (*Nicolai Damasceni de plantis*, *Lips.* 1841 *p. XVII*) nicht, sie werden wohl auch nicht die einzigen sein. Den 2. Band der Gesch. der Botanik kann ich im Augenblick nicht vergleichen. Die Behauptung Röpers (*Lect. Abulf. p.* 3), dass im Buche des Nicolaus nur das Hebräische die Verwandlung von Empedocles in *Abruculis* erklärlich mache, ist unrichtig, da auch arabisches *r* und *d* in Handschriften oft genug verwechselt wird!

Stande, die Sache zu verfolgen. Ich lasse das angebliche hohe Alter des Grossvaters, welchen schon Ibn Abi Oseibia einen Christen (*nasrani*) nennt, dahingestellt, der zu den frühesten Aerzten des Islam gehören soll, und entnehme nur aus el-Kifti (HS. München f. 73, 97, Berlin f. 77, 102) folgende Daten: Hakem starb in Damask, während Abdallah ben Thahir dort war, im J. 210 (825) [39]), und zwar, nach der Mittheilung des Arztes Ajub an Abdallah, 105 Jahr alt; so dass letzterer bemerkte, Hakem habe grade die Hälfte der Zeitrechnung gelebt. Ferner erzählt Jusuf ben Ibrahim, dass er den Isa in dessen Wohnung in Damask (Hammer S. 287 substituirt Bagdad!) im J. 225 (839/40) besucht habe u.s.w. Isa bemerkte ihm, was in Irak schädlich, sei in Damask zuträglich. Kifti erwähnt Nichts von Schriften, aber Ibn Abi Oseibia (HS. Wetzstein II, 323 f. 112 b) setzt gleich hinter den Namen: „Verfasser der grossen Pandecten (*al Kenasch al-Kebir*), nach welchen er gekennzeichnet wird (*ju'raf bihi*), und welche ihm beigelegt werden." Also ist Misih der „Verfasser der grossen Pandecten" *κατ' ἐξοχήν*. Am Schlusse des Artikels, der grösstentheils dem Kifti entnommen scheint, wird nur noch ein Buch „über die Nutzen der Thiere" (*Menafi' l-ʿHaiwan*) angeführt. Ein anonymes Compendium dieses Titels erwähnt Hagi Khalfa (VI, 140 n. 12995) und giebt den Anfang an. Doch hat es verschiedene Schriften über diesen Gegenstand vom medizinischen (zum Theil superstitiösen) Standpunkt gegeben. Hiernach wird wohl auch Jesus bei Razi (§ 225, 264) und Ysai (§ 438) der unsere, und Bynclacan Misy (§ 776) unstreitig der Sohn Hakem's Mesih sein!

Unsere Quellen sind aber hiermit keineswegs erschöpft; ältere arabische Aerzte, welche die Pandecten Mesih's benutzten, üben eine scharfe Kritik darüber; so u. A. Ali ben Abbas in seiner Vorrede, deren Stelle von Freind (p. 215) irrthümlicher Weise auf Mesue bezogen werden [40]). Die beiden Berliner HSS. des Originals

[39]) Hammer lässt die Jahrzahl 210 weg und lässt Hakem „hundert und fünfund sechzig (!) Jahre alt" werden. Das früheste Datum in dem Artikel Abdallah Ibn Thahir bei Ibn Khallikan (englische Uebers. II, 52, Hammer III, 88) ist der Eintritt in alt Kahira im J. 211 (826). — Isa lässt Hammer (III, 287) 105 oder 150 J. alt werden.

[40]) Auch an der vorangehenden Stelle über Ahron ist der „*Johannes*" nicht Serapion, wie Freund vermuthet, sondern Honein.

(Sprenger 1886, u. Th. I, 1887, die N. 1888 des Catalogs existirt nicht), leider jung und sehr undeutlich geschrieben, geben jedenfalls den Namen deutlich مسيحي und مسيح. In der Uebersetzung des Stephanus lautet die Stelle: *Messius autem et ipse in suo libro aaron subsecutus est in pauca rerum naturalium et non naturalium explanatione cum ordine malo et minima disponendi scientia intm̃ (?) ut regulas quibus medicamina conficiuntur in nono* [der Text hat im 19.] *ponens capitulo rebus subsequatur naturalibus postquam* [nach dem Text *postea*] *passiones refert et morbos qui capiti fiunt: aliaque ad hunc modum praeponit postponenda postponitque anteponenda.* Endlich kann es nunmehr keinem Zweifel unterliegen, dass in der Stelle des Ali Ibn Ridhwan, welche bereits oben (S. 366) erwähnt worden, „*Maschiah der Damascener*" und „der Damascener" schlechtweg, nicht Mesue, sondern unser Isa sei, der als christlicher Geistlicher bezeichnet scheint. Doch mag ich auf den Inhalt der Stelle nicht näher eingehen, weil ich eine Münchener HS. vergleichen zu können hoffe.

Ich habe den geduldigen Leser einen langen, aber nicht fruchtlosen Weg geführt. Es hat sich herausgestellt, dass die Araber keinen Johannes, sondern nur einen Isa (Jesus) oder Mesih Damascenus kennen, der ein Zeitgenosse des Honein („Johannitius") war. „Johannes Damascenus" ist eine Schöpfung Constantin's, eine Autorität, auf welche er sich am liebsten beruft, er substituirt diesen Namen für Johannes ben Maseweih im Viaticum u. *de grad.* und bringt ihn und Isaac in das X. Buch der Practica (Pantechni), welches von zusammengesetzten Heilmitteln handelt, und worauf der Vorwurf der rein willkührlichen Umgestaltung am meisten Anwendung findet. Hat Constantin in seinen verschiedenen Schriften angebliche Citate, welche nicht bei Ahmed zu finden sind (da Dugat nur gegen 50 Citate kennt), und woher? Das ist eine weitere Frage, welche wohl nur von Sachkundigen gelöst werden kann, und dabei werden auch die Citate aus Misih und Damascenus im Hawi zu beachten sein. Es wird sich dann herausstellen, ob Johannes Damascenus eine unabsichtliche Confusion oder eine Substitution sei. Von Hrn. Puccinotti erwarten wir aber vor Allem, dass er Freind's, längst *ad acta* gelegtes Urtheil von der Werthlosigkeit der Biographien Ibn Abi

Oseibia's (p. 325) nicht wieder auffrische; der „wahren Geschichte der Medizin" sind morgenländische Sagen und Mährchen viel weniger gefährlich als die Confusion der europäischen Plagiatoren, Uebersetzer und kritiklosen Forscher oder einseitigen Beurtheiler.

Die griechische Uebersetzung des Viaticum soll bis in die Zeit Constantins hinaufreichen. Die rein paläographischen Beweise dafür lassen immer eine gewisse Ausdehnung zu, wie das Puccinotti selbst durch wiederholte Anfragen an Sachkenner recht nahe legt. Als griechische Uebersetzung eines arabischen Werkes steht sie nicht so ganz und gar isolirt, wie Pucc. (p. 324) meint. Man hat Griechisches aus Honein, Razi, Avicenna, u. A., dessen Nachweis hier zu weit führen würde. In den Ephodien geht die Verwandlung der Autoren so weit, dass (I, 14 Lethargie) für Johanna ben Maseweih des Originals (Dugat p. 332), *Joannes Damascenus* des Constantin, geradezu (bei Daremb. p. 66 aus Cod. Par. 2239) *Δαμασκηνός, ἰωάννης ὁ μοναχος* gesetzt wird, ja sogar Isaac wird in der HS. Meermann (Dar. p. 155) zum Mönch gemacht![41]) In den Ueberschriften scheinen aber die Abschreiber einander überboten zu haben, Autoren, die im Buche selbst vorkommen, oder auch nicht vorkommen, zum Theil fabelhafte, an die Spitze zu stellen, und dadurch in gewisser Weise auch ihre eigene Jugend zu documentiren. Ich werde mich hier auf sehr wenige, aber solche Beispiele beschränken, welche auch nach einer anderen Seite hin instructiv sind. In der Ueberschrift des Cod. 2241 (Daremb. p. 76) ist *᾿Οξιὲ υἱὸς Χαλφοῦ* vielleicht eine Zusammenziehung zweier Namen, jedenfalls ist Ibn Chalfon (oder Khalfon) identisch mit dem von Dugat nicht richtig gelesenen „Ibn Halfarn"; die Familie Khalfon ist eine bekannte jüdische, und die Lesart, welche ich bereits vor 12 Jahren (D. M. Ztschr. VIII, 551, *Catalogus l. h. p.* 1123) conjicirte, finde ich in meiner HS. (V, 14 f. 75). — *Ασιψ υἱός Ἱραχιου* ist ohne Zweifel „Asaph Sohn des Berahja", und diese Bezeichnung für den angeblichen Verfasser eines alten hebräischen pseudonymen Werkes, auf welches ich anderswo zurückkomme, ist

[41]) Einen Mönch Isak nennt Ibn Nedim, der Verf. des *Fihrist* (s. Deutsch. Morgenl. Zeitschr. XIII, 623); einen christlichen Arzt Isak, der zum Islam überging, erwähnt Ibn Abi Oseibia, bei Hammer IV, 355 n. 2479, um 300 (912): „Verfasser eines grossen medicinischen Werkes im Geiste der Griechen" (vgl. Wüstenfeld S. 139 n. 21); sein Sohn Jahja war Wezir.

von Wichtigkeit. — In *Λέων ὁ Πέρσης* habe ich den Ali ben Abbas (Abbas = Löwe) zu finden geglaubt; *ὁ φιλόπονος Μεσουσέ* vor Serapion und „allen Arabern", ist wahrscheinlich eine Zusammenziehung von Johannes Philoponus, dessen medizinische Schriften in arabischer Uebersetzung erhalten sind und Gegenstand einer künftigen Notiz sein sollen, mit *Misusa* oder Maseweih, obzwar letzterer bereits in Jo. Damascenus verwandelt ist. In *Σεβουρ, Νισεβοὺρ* kann ich nicht mit Renan die Stadt Nischabur sehen, noch viel weniger mit Pucc. (p. 216) Nicephorus, welches im Arabischen etwa Nikaforus lauten würde. Glücklicher Weise finde ich den, in der Dresdner HS. des Originals fehlenden Namen in meiner hebr. HS. (VI, 8 f. 86b) wirklich angegeben, u. zw. צאבור. Es ist also ohne Zweifel der Christ Sabur (oder Schabur) ben Sahl ben Sabur (st. 2. Dec. oder 31. Nov. 869), Director des Krankenhauses zu Dschondisabur, Verfasser eines officinel gewordenen Antidotarium, eines alphabetischen Werkes über Succedanea und eines dritten über die Nahrungsmittel. Kifti (HS. München f. 79 und 83b) und Ibn Abi Oseibia haben dem Vater und Sohn Artikel gewidmet, aus welchen Hammer (III, 282, IV, 355), in seiner uncorrecten Weise Mittheilungen macht [42]). Der Vater war aus Khuzistan und sprach den khuzischen Dialect, blieb daher, wenn er mit Johanna ben Maseweih, Dschordschis *(Georgius)* Ibn Bokht-Jeschu, Isa ben el-Hakem, Zakkaria et-Teifuri (ebenfalls Christ) und anderen Aerzten zusammenkam, in dem Ausdrucke, nicht aber in der Heilkunst zurück, worin ihn jedoch al-Abrasch (od. Ebresch) übertraf; er starb einige Monate vor Maamun (also um 833), wie el-Kifti ausdrücklich angiebt, freilich im Widerspruch mit der einleitenden Angabe, dass er „in den Tagen Maamun's und später" als Arzt gedient habe. In einer Krankheit im J. 209 (824/5) machte er ein Testament vor Zeugen, worin er als seine Kinder aufführte: erstens Dschordschis, dessen Mutter [43]) Mirjam, die Tochter des Bokht-Jeschu ben Dschordschis, Schwester des Gabriel war,

[42]) Vgl. E. Meyer a. a. O. III, 120. Die Artikel Abdal (auch Fabric. XIII, 19 u. 386; s. zur pseudepigr. Lit. S. 93, Wenrich, *de auct. graec. version.* *p.* 262), Sabur und Schabur, bei d'Herbelot (I, 14, IV, 13, 108, deutsch. Ausg. 1790) sind dem Hagi Khalfa (I, 143) entnommen. Das dritte Werk bei *Sprenger, de orig. med. arab. p.* 11 und bei Hammer.

[43]) Bei Hammer: „und dessen Mutter" . . . u. s. w. zuletzt ganz sinnlos.

zweitens Johanna ben Maseweih, indem er behauptete, die Mütter derselben beschlafen zu haben. Ibn Abi Oseibia (HS. München f. 195) bezeichnet den Sahl gleich zu Anfang als Vater des Sabur ben Sahl, des Verfassers des bekannten Antidotarium, aus welchem, so wie aus anderen Schriften Saburs, jedenfalls eine Unzahl von Citaten bei Razi — und daher bei den s. g. jüngern Serapion und Mesue — stammen. Es kommt hier wieder darauf an, die Namen richtig zu combiniren. Zunächst kommen ausser Sabor und Sabur, die Namen Sabon, Sahar, Sochar, Seber, Seheber, Seher, Sescar, Schear (einige Nachweisungen bei Fabricius 386, 391, 392, 394) in Betracht, welche aus Sabur oder Sahal abzuleiten wären. Ich hebe folgende, bei Fabricius nicht verzeichnete Stellen hervor: Sabur *in lapidario* (XXV, 24 f. 525c), vgl. in *libro asobrocacisi de lapidibus* (*ib.* 15 f. 518d) und Libarius (?) in *lib. lapidum* (§ 720); *in Antidot.* (*ib.* 2 f. 304b unten). Fabric. p. 105 giebt auch Byn Saebur aus VI, 1 an; ich finde das. f. 126a: *De antidotario antiquo* (vgl. oben S. 388) *hec est descriptio .. secundum sabur.* Es ist aber auch in den Antidotarien von dem König Sabur die Rede, und es frägt sich, ob man wirklich Recepte auf den persischen Herrscher zurückgeführt hat, insofern sie von ihm oder für ihn verfasst sein sollen — wie bekanntlich auch andere berühmte Namen auf diese Weise in den Antidotarien figuriren [44]. — Fabricius (XIII, 386) nennt *Sabor sive Sapor rex Persarum* als citirt in Mesue, Grabadin, in [Ibn] Serapion, Antid. Cap. 17 *et alibi.* Ich finde bei Ibn Serapion nur l. c. f. 78b: Pillulae „Sabur regis" (die Parallele bei Mesue, Dist. 10 f. 181d hat gar keinen Namen), — das. Col. c Jacissaba regis medorum, und f. 81a: Xiraxeg regis medicorum, Letzteres, als Variante unter Jacisseba bei Fabr. p. 250, aus einem Abbreviaturzeichen über *medōrum* erklärlich. In der Practica des Mesue (z. B. IV, 8 f. 235d, V, 3 f. 238d, VII, 16 f. 282, P. 2, II, 9 f. 267c) heisst es stets rex Medorum, und II, 4 f. 261 ist das letzte Wort vielleicht durch das nachfolgende *medicamentum* weggefallen; aber die oben erwähnte hebräische Ueber-

[44]) Ein König Sapor wird als Astronom zur Zeit Alexanders genannt bei Schahrastani (deutsch v. Haarbrücker II, 187). Sophar, der angebliche Lehrer des Osthanes (Fabricius XII, 758) ist wohl auch nur auf Sapor zurückzuführen.

setzung (Cod. Netter 29 f. 29b) setzt „König der Aerzte" dafür. Nun findet man auch „filius Girges rex Medorum (Mesue l. c. IV, 10 f. 240d) neben Sabor fil. Girges oder Heben Girges (III, 7 f. 226b, Cap. 23 f. 229c, IV, 3 f. 233d, V, 5 f. 239c, Cap. 8 f. 240b) und Sabor, Girges (P. 2, IV, 4 f. 260c). Diese Zusammensetzung ist mir noch nicht ganz klar. Ist Girges (Georgius) identisch mit einem aus der Familie Bokhtjeschu (Wüstenfeld § 26 u. 29, Sprenger p. 10, Wenrich p. 12, 25, 30), welcher im Hawi vielleicht als „Georgius, Georgonius" vorzukommen scheint (vgl. Fabric. p. 170)? Ist er verschieden von Gregorius? (Fabr. p. 172, vgl. *Roeper, Lect. Abulfar.* p. 33, bei Ibn Abi Oseibia Ende Cap. VI: *Aricurius,* Vf. der Pandecten, wahrscheinlich nur aus dem Hawi). — Bei Ali ben Abbas (Pract. X, 6 f. 296d) erscheint auch des Königs Kobad („Cabad") Electuarium. — Jedenfalls ist der griechische Sebur kein anderer als Sabur, und Nisebur vielleicht auch Binsebur entstanden. — Aber hier endet wieder nicht unser Quellengebiet für Sahl und Sabur, sondern ein eben so reiches, ja noch reicheres erschliesst sich in den Citaten unter den Namen Chosi, oder Chozi, Chuzi, Cus, Chus, Eichus, Elcheis, Elchus, Elchuz (Fabric. p. 114, 120, 147), Elchy (Hawi § 600), auch Alcanzi u. s. w., el-Hur bei Andern (s. im Nachtrag). Die Beziehung derselben auf Sahl und Sabur wird sich wohl bei einer ganz speciellen Untersuchung unwiderleglich begründen lassen. Für mich genügte der Umstand, dass es im Hawi abwechselnd heisst *dixit* und *dixerunt;* ja unmittelbar nacheinander *dixit Elchuzi .. dixerunt Chuz* (§ 490); es muss also das Patronymium *al-Khuzi* oder *Chuzi* sein, welches sich auf Vater und Sohn bezieht; mir ist aber kein anderes Gelehrtenpaar dieser Art aus Khusistan bekannt, und die Bezeichnung wird in Beziehung auf Sahl um so prägnanter, als der Dialect desselben sich wohl auch in seinen Schriften bemerklich gemacht; ausserdem führte er freilich auch den Beinamen *Kusidsch* („Dünnbart", nicht „Spitzbart" wie Hammer); doch glaube ich nicht, dass dieser in obigen Namensformen stecke. Hingegen ist das Citat: *dixit sasinhy: videlicet Chuz* (§ 529) vielleicht aus „Sahal bin Sabur" zusammengezogen. So begegnen wir auch hier wieder dem christlichen Gelehrtenkreise zur Zeit Maamuns, der hauptsächlich in der Form der Pandecten, der Lehre von Nahrungs- und Heilmitteln in alphabeti-

scher Folge und in Antidotarien die eigentliche arabische Literatur der Heilkunst begründete.

11. *De oculis*, in 30 Capp. Anfang: *Prooemium. Volentes oculorum infirmitatem curare: decet sanorum naturam cognoscere.* Bei Pseudo-Galen (X, 504 Chart.): *Opportet medico oculorum cura habere volentem prius eorum natura* .. (mit starken Abweichungen). Vgl. auch unten n. 13 und Ann. 52.

12. *De stomacho* wird von Freind (s. Pucc. p. 319) gelobt. In der Widmung an *Alfanus* behauptet Constantin, dass ihm kein specielles Buch darüber bekannt geworden. Die Mittel sind hauptsächlich nach *Jo. Damascenus.* Im Hawi des Razi finden sich Citate aus Schriften *de stomacho* von Alexander (z. B. V, 1 f. 102b, 107a *secundum Alex.;* vgl. Zur pseudepigr. Lit. S. 61) u. Johannitius (s. Fabric. XIII, 300, z. B. VI, 1 f. 122c, 125a und eine HS. des Escur. 847,[2] bei Casiri I, 286). Ibn ol-Dschezzar's Buch s. bei Dugat p. 305 u. s. w.; Jahja Ibn Maseweih soll ein Buch *stomachi repletio* geschrieben haben (Wüstenfeld S. 23 op. 11). — Anderseits wird Constantins Buch irrthümlich dem Isaac beigelegt (*Catal.* p. 1115).

13. *De virtutibus simpl. medicin.* (70 Kap.). Obwohl dieses Schriftchen von den Historikern vernachlässigt worden: so werde ich doch über Inhalt und Anlage desselben wenig zu sagen haben; denn es ist — identisch mit dem anonymen *liber de simplicium medicinarum virtute,* anfang. *cogitanti mihi de simpl. medic. virtutibus, earum que idem operant nomina* [also zugleich *succedanea*] *in unum colligere visum est etc.,* in der Breslauer HS., welche Henschel (*Janus* I, 76, bei Renzi II, 24) beschreibt, ohne das gedruckte Buch zu erkennen, und *de simplicibus medicinis Const.* der Barberina in Rom (bei Pucc. p. 307). Dass Meyer sogar die Existenz eines solchen Buches geläugnet, ist oben (unter 9) erwähnt, und doch weist schon Fabricius (XIII, 125) Citate eines Buches *de simplici medicamine* bei Vincenz von Beauvais (um 1250) nach. Wenig bekannt scheint auch die gedruckte *peroratio* am Schlusse, welche sowohl für die Tendenz und Abfassungszeit des Buches selbst als für anderweitige Untersuchungen von Interesse ist, wesshalb ich sie vollständig hiehersetze:

Hoc itaque opusculum librum virtutum intitulavi: quia in eo medicinarum simplicium virtutes secundum antiquorum ad

calcem sum executus: et ad unguem explicavi. Hoc tantum recolo, quod medicine actio secundum proprietatem subiecti frequenter immutatur. Verumenimvero provectis et introductis hunc librum expono; neophitos et introducendos ab eius separans communione. Sciendum quoque est hunc librum virtutum non solum breviario nostro, quem paulo ante perscripsimus, verum in viatico et passionario: et pluribus aliis libris non modicam parere [lies *parare?*] *utilitatem. Explicit liber virtutum.*

Constantin hat, nach dem Vorworte, auch *sociorum laudanda impulsio* zur Abfassung bewogen, so wie der angedeutete Mangel einer betreffenden Schrift: *Legens itaque in* **dinamidiis** *Gal*[*eni*] *pene ita hunc inveni scriptorem errore et vitio depravatum, ut potius auctorem quam correctorem exigeret.* Diese, so weit ich sehe, einzige Anführung ist von einiger Bedeutung gegen die Hypothese Renzi's, dass der kurz vor Constantin lebende Salernitaner Gariopontus der Verfasser sämmtlicher, unter dem Titel *de Dynamidiis* jetzt bekannten Schriften sei (s. dagegen Meyer S. 486ff). Doch werde ich in den Beiträgen zur salernitanischen Literatur Gelegenheit haben, hierauf zurückzukommen.

Die *virtutes simpl. med.* schliessen sich gewissermaassen dem Buch *de gradibus* (oben 9) an, indem auch hier in den ersten Kapiteln (2—17) ein trockenes Verzeichniss der Mittel (Pflanzen, Samen, Blüthen, Wurzeln u. s. w.) nach den 4 Graden der 4 Grundqualitäten gegeben wird. Der hebraische Uebersetzer (Anon. Par. n. 20) und die Abschreiber der Uebersetzung haben beide aufeinander folgen lassen, und der Schreiber des Leydner Codex (Catalog p. 377) setzt sogar zu Ende: *explicitque liber graduum.* Den Verfasser hat der Hebräer auch hier nicht genannt, und der Pariser Catalog unter 1171,[2] lässt sogar das Werkchen aus dem Arabischen übersetzt sein! Ich selbst bin auch erst kürzlich auf den Ursprung desselben gerathen. Die hebräische Ueberschrift: „Vollendung der Natur und der Mischung“ (oder umgekehrt), ist in der That, wie ich vermuthet, dem eigentlichen aber zusammengezogenen Anfang: *Virtus medicine est potentia naturalis, qua ipsa medicina etc. sunt autem complexiones IX etc.* entnommen.

Cap. 18 bis 55 enthalten die Gattungen der Mittel (*de laxativis — de provocantibus menstrua*) und 56—70 der Nahrungsmittel

(*de cibis qui cito digeruntur* — *de impinguantibus*). Henschel bemerkt, dass Serapion und Mesue „ähnliche Tabellen oder Cataloge geliefert, doch sind beide hier weder copirt noch benutzt." Constantin benennt zu Anfang die 3 Kräfte der Mittel durch *complexio, virtus* im engsten Sinne (z. B. *laxativa*) und *operatio* (z. B. *provocare somnum*); ob diese letzte Unterscheidung bei der Aufzählung der Klassen festgehalten worden, kann ich nicht beurtheilen. Serapion behandelt im ersten allgemeinen Abschnitt in strenger Trennung und ausführlich die *virtutes primas (secundas* und *tertias*); Mesue (über Purgantia) befolgt einen ganz verschiedenen Plan. Näher lag, worauf ich im Leydner Catalog[45]) hinwies, das Schriftchen *de virtutibus medicinarum et ciborum* des „Albengnefit" (Ibn Wafid), in lateinischer Uebersetzung Gerard's von Cremona gedruckt. Es sei mir zunächst gestattet, über Autor und Schrift neue Aufschlüsse zu geben und irrige Angaben zu berichtigen.

Sprengel (II, 388) hat nicht einmal das Zeitalter „Aben-Gnefit's" genau gekannt, indem er die Nachricht Kifti's (bei Casiri I, 404) vernachlässigt, in welcher übrigens der Namen, nach HS. München f. 90, so zu ergänzen ist, wie ihn Hammer (V, 348 n. 4145 = VII, 497 n. 8073!) und Wüstenfeld (S. 82 n. 141) geben, nemlich Abd or-Rahman ben Muhammed ben Abd-el-Kerim (*sic*) ben Jahja. Es ergiebt sich aber hieraus die Identität des Ibn Wafid mit dem Toledaner Abu'l Motharrif (Ibn Abi Oseibia bei Wüst. umstellt Abu 'l-Mothaffir), über welchen der Spanier Ibn ol-Abbar (bei Casiri II, 131) genauere Auskunft giebt, wornach er im J. 389 (999) geboren, Freitag 20. Ramadhan 467 (d. i. 9. Mai 1075, der aber ein Sonnabend war) gestorben. Diese Identität ist nicht bloss Morejon (*Hist. bibliogr.* I, 136) entgangen, welcher unter Ibn Wafid (p. 135) nur die sogleich zu besprechende HS. erwähnt, sondern auch Meyer (S. 248), welcher auch (S. 206) das irrige Geburtsjahr 287 (nach Ibn Abi Oseibia bei Wüst.)[46]) angiebt,

[45]) Ich habe dort irrthümlich angegeben, dass Albengnefit mit den Werken Constantins gedruckt sei, es muss heissen Mesue's (s. Choulant S. 370). Ich benutze die Ausg. *Argentor.* 1531, hinter Ibn Botlan's *Tacuini sanit.*

[46]) Sieben und Neun sind im Arabischen sehr leicht zu verwechseln. Oseibia citirt als Quelle den toletanischen Richter Said, der um 960 lebte; vgl.

während Hammer den Ibn Wafid „noch im J. 387 (997)" in seinem 73. Jahre dem Hospitale vorstehen lässt! Hingegen erscheint bei ihm (VI, 479 n. 6011) Abd or-Rahman b. Muhammed „ben Abd-ol Kebir Jahja ben Waschid (!) [47]) u. s. w. nach einer pariser HS. des Ibn ol-Abbar, combinirt mit Casiri II, 131! Die HS. 828, 1 des Escurial enthält eine Pharmakopie oder ein Antidotarium (mit einer theoretischen Einleitung?), deren Titel bei Casiri (I, 272) *Manductio (ad artem medicam)*, der Verfasser Ibn Wafid „Valentinus", wesshalb Choulant (Bücherk. S. 370) an der Identität zweifelt. Es ist nicht unmöglich, dass Ibn Wafid aus Valencia stammte, wenn Casiri das Wort im Texte selbst gefunden (in der arabischen Note steht es nicht); den Titel hat er offenbar falsch *Rischad* für *Wisad* gelesen und eben so II, 131 unrichtig *de somno* übersetzt, indem er ohne Zweifel dort wieder *Wisan* las, eine den Lexicis unbekannte Form! *Wisad* lasen nicht nur Ibn ol-Abbar bei Hammer (VI) und Ibn Abi Oseibia, sondern auch der hebräische Uebersetzer Jehuda ben Salomo Nathan (1352), welcher dafür *Meraschot ha-Rosch* setzte (HS. Bislichis 35), jedoch nur aus seinem Original diejenigen Mittel aufnahm, welche in seiner Gegend bekannt und leicht auffindbar waren. Diese Uebersetzung zerfällt in 27 Tractate, 1. von den Mitteln für Haarwuchs, 27 von Giften und Gegengiften. Auf den vorangeschickten Index folgt ein alphabetisches Register der Heilmittel. Am Schlusse heisst es ausdrücklich, dass das Werk eine Anordnung der einfachen Heilmittel nach den Krankheiten der Glieder sei. Ibn Abi Oseibia unterscheidet ein Buch „der einfachen Heilmittel" von dem Buch des „Kopfkissens", und Casiri giebt ausdrücklich als Inhalt die Bereitung von Zusammensetzungen an: *Sirupos, Defruta, Bolos, Trochiscos, Catapotia, Collyria, Electuaria, Olea, Cerota, Emplastra, Clysteria,* also auch ein specielles Antidotarium. Wie verhält sich zu dem Allem das la-

Zeitschr. für Mathem. 1866 (Bd. XI.) S. 243; für das Jahr 360 im Texte Wüstenfeld's hat die HS. M. f. 109b mit Worten 460 (1068); vgl. Meyer S. 206.

[47]) Für Wafid. Dergleichen Lesefehler sind bei Hammer etwas ganz Gewöhnliches. Im *Catalogus librorum impressor. bibl. Bodl.* (letzte Ausg.) T. I p. 6a wird irrthümlich der arabische Name ابن الحفيظ in Parenthese gesetzt. Der Text Ibn Abi Oseibia's hat auch bei Wüst., wie bei Hammer (V): Abd ol-Kebir, wofür Wüst. Kerim setzt.

teinische Schriftchen? Dass es nur eine Einleitung sei, hat Meyer (S. 206) richtig erkannt; und in dem Verzeichniss der Uebersetzungen Gerards (bei *Boncompagni, della vita etc. p.* 6) heisst es ausdrücklich: *Pars libri abenguefiti medicinarum simplicium et ciborum.* Das Ende lautet: *Inquit Aggregator hujus libri. Jam praemisi illud, quo fit juvamentum ex cognitione virtutum Medicinarum et ciborum etc. et nunc in principio narravi ea. Dico ergo, propterea quod Cibi et Medicinae sunt multae, convenere Antiqui, praecipue postremi, tuordinarem* [lies *ut ordinarent?*] *ea secundum literas alphabeti. Et hoc est ubi incepi. Finis libri etc.* Der Verf. schrieb also diese Einleitung zu einem alphabetischen Werke über einfache Heilmittel; ausserdem ordnete er die letzteren nach den Krankheiten — und bestand darin die bessere Anordnung, welche el-Kifti rühmt [48]). Der Verf. beginnt mit den Worten: *Ex antiquorum libris hunc librum aggregavi de virtutibus m. et cib., in quo mentem meam diu fatigavi, et posui eum occupationem meam.* Man hätte das Recht, hier viel Originelles zu erwarten. Der Verfasser beginnt mit Regeln, wornach die Wirkung der Arzneimittel zu prüfen sei; Sprengel (II, 388) hält diese Regeln, „auf welche die arabischen Aerzte so oft drängen," der Mittheilung werth, und bemerkt unter Ali ben Abbas (S. 416), dass er die Materia medica „nach Aben Guefith's Grundsätzen" bearbeite und ähnliche Prüfungsregeln angebe, auch den Juden Isaac lässt er (S. 442) im Geschmack des Abenguefit schreiben. Haeser (I, 245) findet, dass mehrere jener Regeln „durchaus zu billigen sind"; aber warum bei ihm noch unter Abenguefit, und nicht unter Ali Ibn Abbas, der beinahe ein Jahrhundert früher (994) gestorben ist! Eine Vergleichung des II. Buches der Practica des Pantechni mit Ibn Wafid lässt kaum einen Zweifel zu, dass Letzterer mittel- oder unmittelbar aus ersterem geschöpft, aber das logische Netz durchaus nicht verbessert habe. Die 8 Wege, womit Wafid beginnt, sind bei Ali (Cap. 2) der ersten von 6 Hauptabtheilungen (*experimentum in corporibus*) untergeordnet, und so kommen dann bei Wafid „*ex viis iterum . . aliae et sunt istae quinque etc.*"; man

[48]) Nach welchem Werke arbeiteten die beiden Spanier *Avempace* (Ibn Badsche) und Abu'l Hasan Sufjan? (vor Mitte XII. Jahrh., s. Wüstenfeld S. 94 n. 2, und Gayangos, *Hist. of the Muh. Dynasties I,* App. p. XVI n. 30).

weiss nicht warum und wie so! Ferner ist (p. 126—7) die Betrachtung der 4 Grade zwischen Geschmack und Geruch eingeschaltet, weil zufällig von Graden des Geschmacks die Rede ist! Diess führt uns wieder zu Constantin zurück, welcher von diesen Regeln Nichts aufgenommen, an die Stelle derselben den Index der Pflanzen nach Graden gesetzt, im Uebrigen ohne Zweifel das von ihm selbst übersetzte Buch des Ali benutzt, aber die Capitel 8 — 32 bei Steph. oder 10 — 34 der eigenen auszüglichen Uebersetzung weiter ausgeführt; bei Ibn Wafid sind es mehr als 40 ungezählte Abtheilungen. Ein jüngerer Spanier, Abu ʿSalt Omajja (st. 1134), dessen Werkchen über einfache Heilmittel ich in der hebräischen Uebersetzung des oben erwähnten Jehuda Natan besitze, verwirft die alphabetische Anordnung und zieht es vor, die Mittel nach der Wirkung auf Säfte und Glieder in 20 Abschnitten zu behandeln, deren 6. (f. 54 b), die auf den ganzen Körper wirkenden betreffend, nur 16 von jenen Abtheilungen hat, worunter „*Bazehardiim*“ identisch mit „*Bezaarim*“ bei Abenguefit. Ohne in weitere Details einzugehen, sei nur noch bemerkt, dass auch die Dreitheilung des Begriffes *virtus* von Ali ben Abbas herrührt, dessen 1. Kap. man in Stephanus' Uebersetzung lesen muss, wo es heisst: *dicemus etenim unumquodque medicamen simplicium cuius complexionis sit* (hier nicht im Sinne der Grade), *cuius virtutis sit, cuique morborum conferat.* Auch in dem Buche *de oculis* Cap. 14 *De notitia medicinarum habita per sensum et rationem* werden an die Geschmacksarten die drei *virtutes* und die Gattungen: *maturitiva* ..... *doloris mitigativa* angeknüpft.

Diese detaillirte arabische Eintheilung der Heilmittel hat aber auch durch Constantin auf die Salernitaner eingewirkt, wie man aus dem Abschnitt *Indicationes variae* des *Regimen Salern.* (Renzi I, 498, V, 74 Vers 2588 ff.) sehen kann, und den Parallelen Balzac's (V, 399 ff.), der aber *Jo. a St. Paulo* für den Verf. unseres „*Cogitanti mihi*“ zu halten scheint (p. 121 n. 10, 126 n. 7).

Die HS. Coll. Merton 219 in Oxford enthält zwischen verschiedenen Schriften Constantins auf Bl. 230 — 31: *Capitula in genere medicinarum dissolutivarum,* anfangend: *Postquam diximus virtutem simplicis medicine.* Soll das eine Fortsetzung unseres Schriftchens vorstellen, dessen Fragment auf Bl. 252 der HS. zu lesen ist?

15. *De oblivione* ist nicht auf dem Titelblatt erwähnt, und daher von Fabricius (p. 126) nur nach Vincenz von Beauvais citirt. Das Schriftchen nimmt nur 2½ Spalten ein; beginnt: *Evenit ad nos epistola tua, manifestans quid tibi acciderit de nimia oblivione,* ist also eine Art von Consultation. Citirt werden *Paulus* und *Ribandes,* wohl eine Verstümmelung von *Oribasius*? — Fast möchte ich vermuthen, dass das angebliche Werkchen von Ibn ol-Dschezzar im Pariser Cod. hebr. 1173, 6 über das Vergessen eine Uebersetzung des unsern sei, wenn nicht etwa I, 14 *(de lethargia)* des Viaticum? Vgl. oben.

16. *De remedior. et aegrit. etc.* auch *lib. aureus;* dem Joh. Afflatius vindicirt von Henschel (*Janus* I, 347, bei Renzi II, 59).

17. *De urinis,* 9 kurze Kapitel, anfangend *Urina est aquositas sanguinis, a sanguine, natura hoc faciente separata.* Der Schreiber des Breslauer Codex hat das Inhaltsverzeichniss zu dem des vorangehenden *de febribus* gestellt (Renzi II, 737, der das auf p. 768 wieder vergisst, s. Henschel das. p. 16, 64).

18. *De victus ratione etc.* s. unten N. 29.

19. *De Melancholia*, zwei Bücher. Dass Pucc. (p. 305) dieses Buch irriger Weise mit einer Capitelangabe des Viaticum bei Petr. Diaconus combinire, ist bereits oben bemerkt. Eben so legt Pucc. (p. 319) zu grossen Werth auf die Citate aus dem verlornen Buche des Rufus über Melancholie, welches dem Constantin „zum Führer gedient“ (?) und wohl nie in arabischer oder lateinischer Sprache existirt habe (p. 320 vgl. 328): nur aus Constantin allein habe man eine Idee von diesem Buche. Eigentliche Anführungen mit dem Namen Rufus finde ich nicht allzuoft; doch heisst es p. 285 *Invenimus Rufum clarissimum medicum de melancholia fecisse librum, et dixisse multa in prima particula de accidentibus quae melancholici patiuntur etc.,* und gegen Ende (p. 297) *Sufficit de diaeta, et ordine, in melancholica* (so stets), *secundum autoritatem antiquorum, Galeni, Rufi et caeterorum.* Diese *Caeteri* sind freilich nicht genannt, und schon Freind (p. 325) glaubt schliessen zu dürfen, dass das Buch des Rufus dem Constanin noch vorgelegen, *quo quidem opere ita utatur, ut id exscribere videatur.* Es scheint hiernach, dass die wirklich auffallende Unterlassung des unermüdlichen Fabricius eine wohl nicht

verwerfliche Quelle für Rufus den Historikern entzogen habe. Derselbe bemerkt (XIII, 385): *Citatur .. etiam ab Arabibus ut Joanne Mesue, et ab Isaaco Hebraeo;* unter Letzterem wahrscheinlich auch das Viaticum einschliessend, dessen wirklicher Verfasser (bei Dugat p. 326) den Rufus an 5 Stellen anführt. Grade Razi ist von Fabricius übergangen, dessen Hawi den Rufus unzählige Male citirt, und zwar mit einer Nomenclatur von Titeln, welche freilich den kritischen Historiker stutzig machen muss, und wohl am ehesten dahin zu erklären ist, dass Razi eben nicht überall direct aus Uebersetzungen schöpfte und daher einzelne Abschnitte als Bücher citirt. El-Kifti bemerkt am Schlusse des Artikels Rufus (HS. München f. 75*b*): „Es sind von ihm viele Werke über Medicin, welche ins Arabische übersetzt wurden, bekannt, erwähnt (d. h. citirt)[49]." Hat el-Kifti noch diese Uebersetzungen selbst gesehen? Ich zweifle sehr; da Wenrich (*de auct. graec. vers. p.* 220—25) mehr als 40 Titel aus Ibn Nedim und Ibn Abi Oseibia aufzählt, die dem Fabricius unbekannten stets hervorhebt, aber keine einzige erhaltene Handschrift, keinen einzigen Uebersetzernamen [50]) nachweist, und zuletzt, mit Uebergehung jenes ausdrücklichen Berichtes des Kifti, nur den Leser aus den Citaten Razi's schliessen lässt, dass die meisten Schriften arabisch übersetzt seien. Wie wenn die Bibliographen eben nur die Citate des Razi gesammelt hätten, wie sie es auch sonst gethan zu haben scheinen? Drollig klingt es aber, wenn Wenrich zu dem Urtheil seiner arabischen Quellen über die Schrift *de melancholia* hinzusetzt: *quae sententia et Galeni (de atra bile* C. 1*) testimonio confirmatur!* Dabei führt er selbst einen arabischen Uebersetzer der Schrift Galens auf (p. 253). Die Citate des Razi aus Rufus über Melancholie habe ich zwar nicht gesammelt, aber ich erinnere mich, solche ausser dem ziemlich langen Stücke in dem betreffenden Kapitel (I, 3 f. 7 a ff.) noch an verschiedenen Stellen (z. B. V, 1 f. 101 b) gefunden zu haben. Constantin kann

[49]) Ueber die Zeitangabe vgl. Röper l. c. p. 19. Hat man verschiedene Autoren zusammengeschmolzen? Hagi Khalfa V, 62 n. 9971 nennt Rufus „den grossen", ich vermuthe, dass es für *Kebir* heissen muss *khabir*, „der kundige", nemlich in der Medizin, wie es bei el-Kifti zu Anfang des Artikels heisst.

[50]) Honein's *Interpretatio (tefsir)* des Buches: Erhaltung der Gesundheit erwähnt Oseibia unter H., dessen Anmerkungen bei Razi § 754.

also sehr wohl aus arabischen Quellen geschöpft haben, sei es dass letzere vollständige Uebersetzungen vor sich hatten, oder auch nur Citate. Dass sich Constantin u. A. ein Citat über Orpheus aus dem Viaticum geholt, ist oben (Anm. 16) nachgewiesen worden.

Es mögen hier noch einige Schriften über Melancholie namhaft gemacht werden, welche die arabischen Autoren oder Bibliographen kennen. Alexander wird bei Razi (z. B. I, 3 f. 7a, Cap. 5 f. 10a, VI, 1 f. 126a) ausdrücklich *Frodisi* (d. h. von Aphrodisias!) genannt, also der Philosoph als Autor bezeichnet [51]). Unter den Arabern selbst sollen u. A. über Melancholie geschrieben haben: Jahja Ibn Maseweih, Costa (XVIII, 3), Ibn Aschath (st. 970, Wüst. S. 56 § 107 n. 9). — Der neue Pariser Catalog der hebr. HSS. hat unter N. 1173, 8 eine Abhandlung über Melancholie von „Isaac ben Salomo Israeli", welche sich durch die Anfangsformel als Partikel eines Werkes ausweist; dieselbe passt nicht zu Pantechni Theor. IX, 7. — Das Schriftchen *de melanch. ex Galeno, Rufo etc.* in der Ausg. Chart. X, 496 wäre genauer zu vergleichen.

20. *De coitu.* Pucc. p. 344 bringt für die Echtheit einer HS. das Zeugniss eines Autors aus dem XV. Jahrh.; es giebt ältere HSS. mit Const.'s Namen. In Cod. *Merton* 324,5 ist jedoch ein *de coitu et ejus effectu* angeblich von Alexander, worin Coxe nicht unser gedrucktes Buch erkannte. — Von Alexanders Buch über Fieber wird künftig zu handeln sein.

21. *De animae et spir. discr.* ist, wie ich vermuthe, nur durch eine falsche Lesart in die Werke Constantins gerathen. Der Verf. des arabischen Originals ist Costa ben Luca, den schon die arabischen Biographen als solchen kennen; der lateinische Uebersetzer ist Johannes Hispalensis, und habe ich bereits im *Catal. libr. hebr.* p. 1403 n. 6 bemerkt, dass es bei Hähnel fälschlich dem Constantin beigelegt werde, ohne zu beachten, dass es unter dessen Namen sogar gedruckt sei, freilich ohne das Vorwort, welches sich in der *anonymen* hebr. Uebersetzung befindet, die ich nach Privatmittheilungen des Hrn. Bibliothekars Abbé *Perreau* in Parma aus Codex *De Rossi* 1390 als solche erkenne. Ich bemerke nur noch, dass der pariser Catalog der lateinischen HSS.

[51]) Vgl. zur pseudoepigr. Lit. S. 61. Hiernach durfte ich (DM. Zeitschr. XX, 432) nicht die „Melancholie" für einen irrthümlichen Doppelgänger der „Theologie" halten.

dasselbe Schriftchen im Index (IV. p. XXXV) auch unter *Constabulus (!) fil. Lucae* anführt, ohne die Identität mit Costa ben Luca (p. XXXVI) zu erkennen. — Ein Abschreiber las *Consta* und man conjicirte daraus Constantinus! Ein instructives Beispiel für die Entstehung der *Opera Constantini*. Citate bei Albertus Magnus hat schon Jourdain nachgewiesen.

22. *De incantatione.* Auch dieses Buch ist ohne Grund dem Constantin beigelegt (vgl. Pucc. p. 305). Es ist aber eben so wenig von Galen, unter dessen Werken man sich nicht gescheut hat, es abzudrucken, wie manches Andre aus arabischen Quellen — worauf ich das nächste Mal zurückkomme — als etwa von Avicenna, dessen Namen es wieder anderswo führt; s. die unabhängigen Nachweisungen bei W. Rose, *de Arist. p.* 182 (vgl. oben unter n. 9), Renzi I, 62; Zur pseudepigr. Lit. S. 82; Hebr. Bibliogr. 1864 S. 65 A. 8.

23. *De mulier. morbis sive de matrice* ist ebenfalls als Pseudo-Galen (VII, 873) *de Gynecaeis s. de passionibus mulierum* gedruckt. Das „Buch der Mutter über [nach Ansicht von?] Galen", welches der Anon. Par. n. 13 hebräisch übersetzte, wird wohl unser Schriftchen sein? [53]) — Pucc. p. 317 vermuthet, dass Constantin aus Soranus oder Celius Aurelianus geschöpft.

24. *De humana natura, vel de membris principalibus corporis humani,* 20 ungezählte Capitel, 1. *De cerebro: Cerebrum natura frigidum et humidum est.*[52]). P. 320 findet sich ein Capitel *de septem planetis* über den Einfluss der Planeten auf den Embryo. Fabricius (p. 126) giebt irrthümlich bei dieser und den beiden folgenden N. an, dass sie in den *Opp. Const. T. II* gedruckt seien; ferner führt er einen, bei Vincenz von Beauvais citirten *liber de*

[52]) Vgl. *de oculis* Cap. 3, 6 (Gal. II, 1); aber entgegengesetzt *Isaac, diaet. univ.* Cap. 43 f. 74 c; vgl. Sprengel' II, 443.

[53]) Derselbe Anonymus übersetzt auch (n. 10) ein Buch „des Geheimnisses" über Frauenkrankheiten. In einem anonymen hebr. Werke des XIII. Jahrhunderts, welches ich später genauer schildere, wird eine Schrift Jakob's über die Geheimnisse der Frauen citirt, dessen etwaigen Zusammenhang mit dem *secretis mulierum,* welche Albert. Magnus zugeschrieben werden, ich dahinstellte (pseud. Lit. S. 62); ich habe auch jetzt letzteres nicht zur Hand. Die Araber nennen ein so betiteltes Buch von Galen (Wenrich p. 265). Zu untersuchen wäre die mediceische HS. 22 (Plut. 44), n. VI u. VII, bei Biscioni (p. 425 ed. in 8[vo]) sehr ungenügend beschrieben.

cerebro an, welchen man wohl mit dem unseren conjiciren darf. Allein auch dieses Schriftchen ist als Pseudo-Galen *de Compagine membrorum sive de natura humana* gedruckt. Hier und in n. 23 hat wohl der Doppeltitel die Auffindung der Identität verhindert.

26. *De elephantia,* anfang.: *Quoniam convenit nobis cognoscere curare morbum qui durus est et prolixus. Igitur opportet medicum investigare chimorum putredines, quae ex quatuor nascuntur humoribus*; nach kurzer theoretischer Auseinandersetzung folgen 2 Arten der Cur. Auch dieses Schriftchen combinirt Pucc. (p. 318) irrthümlich mit einem Abschnitte des Viaticum bei Petr. Diaconus. — Im Viaticum (VII, 15 oder bei Const. 17), so wie bei Ali ben Abbas (Theor. VIII, 15 f. 97, c, vgl. *de lepra* Pantegni f. 39, opp. Const. p. 228) wird von Eleph. nur äusserst kurz gehandelt. — Eine Monographie von Ibn ol-Dschezzar erwähnt Oseibia (Wüst. n. 20, Dugat p. 305) und vielleicht daher Hagi Khalfa III, 384 n. 6071. — Balzac (*R.* V, 120, 6) macht Isak zum Verfasser!

27. „*de animalibus*“; auf dem Titelbl. *de remediorum ex animalibus materia.* Nachweise über Ausgaben von 1560 u. s. w. bei Choulant p. 256, welcher schon unter Sextus (p. 220) darauf hinweist, dass Constantin denselben „sehr benutzt“ habe; Renzi (I, 168) sagt: *ricopiato a parola,* Puccinotti (p. 329) meint, Const. habe ein solches Buch nie geschrieben, und hier wird er wohl das Richtige getroffen haben. Das Schriftchen beginnt mit der Ueberschrift *de taxione* [l. *taxone*] und darunter die Widmung: *Regi Aegyptiorum Octaviano Augusto salutem etc. . Bestiolam . . quam nos taxonem appellamus etc. Naturalia vero quae hic autor (sic) scripsit, haec sunt: Adipem taxonis etc.* Dieser ganze Paragraph fehlt in der Ausg., welche Fabricius (XIII, 395) abdruckt, so dass es eigentlich 35 Kapitel sein müssten. Ateuristus *de medicina ex animalibus* wird in der Einl. zu Pseudo-Galen *de simplic. lib. X* citirt, u. Fabricius (p. 94) combinirt ihn mit dem Athuristus etc. des Razi. Von Letzterem selbst ist ein dem Sextus ähnliches Büchelchen gedruckt: *de proprietatibus membrorum et utilitatibus et nocumentis animalium aggregatus ex dictis antiquorum* in 56 (oder 60) Abschnitten in lateinischer Uebersetzung (vgl. Choulant p. 343, ich habe vor Augen die Ausg. 1497,

p. 108), aus welcher wohl, nicht aus dem Arabischen, die hebräische eines Anonymus in Cod. Paris 1122, 7 geflossen ist. Collectaneen aus verschiedenen arabischen Autoren (jedoch nach occidentalischen Bearbeitungen) in 45 Cap. über medizinische Anwendung der Thiere enthält die hebr. HS. *Oppenh.* 1139 fol. in Oxford (vgl. *Catal. Lugd. p.* 248); ähnliche griechische Collectaneen beschreibt Daremberg (Not. p. 51 n. 6). Das Verhältniss dieser und ähnlicher Schriften zu den Abschnitten von den Thieren in den Werken über Heilmittel und zur Thiergeschichte harrt noch der besonderen Untersuchung.

28. *De interiorib. membris* s. oben S. 361.

29. *Aphorismi Hippocratis, N.* 35 *Prognostica,* und *de regimine acutorum* (vgl. oben n. 18) nebst Commentar Galens sind unter Constantins Namen in alten Ausgaben der, später s. g. *Articella* gedruckt, wie ich aus Fabricius p. 125 und Choulant (p. 398 f.) ersehe; sie sind auch in sehr vielen HSS. beisammen zu finden und verschiedenartig überschrieben, indem man den Commentar Galens dem Const. beigelegt zu haben scheint [54]). Puccinotti verlangt mit Recht die Untersuchung, ob diese, und andere Uebersetzungen oder Bearbeitungen der Schriften Galens aus arabischen geflossen seien. Um so schwieriger ist es, über die hebräischen zu urtheilen, welche zum Theil direct aus dem Arabischen stammen. So z. B. ergiebt sich jetzt, dass die aus dem Lateinischen — vielleicht des Constantin — gemachte Uebersetzung der Prognostica u. d. T. *„Chidot we-haschgachot“* (Catal. Codd. Lugd. p. 325) dem Anonymus vom J. 1197—9 angehöre (Verz. n. 4), aber auch die alphabetische Bearbeitung der Aphorismen u. d. T. *Agur* (das. n. 3, und Cod. 1191, 3), welche in einer, darin isolirten HS. dem Zeitgenossen des Anonymus, Samuel Ibn Tibbon zugeschrieben wird (*Catal. libr. hebr. p.* 2484), so dass man eine arabische Quelle vermuthen musste. Es gehört aber zu diesen, allerdings für die Geschichte von Salerno und Monte Cassino nicht unerheblichen Untersuchungen ein Apparat von Büchern und Handschriften und ein Complex von persönlichen Neigungen und Verhältnissen, welche nichts weniger als alltäglich

[54]) Vgl. den, allerdings nicht genau geordneten Index zu Coxe's *Catalogus Codd. MS. in Collegiis etc.* (Oxonii 1852) unter Constantin, Galen und Hippocrates; eine alte HS. bei Renzi IV, 588.

sind. Ich werde mich auch vorläufig bei den noch übrigen Schriften auf sehr kurze Bemerkungen beschränken.

30. *Tegni.* Ein Buch Techne soll ebenfalls von dem Paris. Anon. (n. 2) übersetzt sein, der hebr. Titel „Versammelnd alle Lager" würde freilich besser zu *Pantechne* passen; aber unter n. 7 erscheint ein *Pantegni,* angeblich von Razi, und der Catalog setzt in Parenthese „Hawi?" Sollte Letzteres nicht ein Missverständniss sein?

31. *Microtegni.* In Cod. *Merton* 219, 13 liest man: *Incipit liber Microtegni qui a quibusdam intitulatur de spermate;* anfangend: *Sperma hominis descendit ex omni,* also identisch mit dem Galen'schen in Cod. Balliol 231, 4, d. h. mit dem s. g. III. Buch, welches den beiden griechischen angehängt ist in ed. Chart. III, 229.

33. *Disput. Platonis etc.* Champerius (bei Fabr. p. 125) will Etwas derart gesehen haben.

34. *De Pulsibus.* Eine anonyme Abhandlung dieses Titels, an einen Johannes gerichtet, enthält Cod. *Mert.* 324,[10] f. 134–6 (p. 128 bei Coxe), anfangend: *Qua te devocione teneam mi,* welche Worte an die Widmung des Buches über die Fieber erinnern.

36. *De experimentis;* schwerlich eine Uebersetzung von Galens *de medicinis experimentatis.* Ich komme auf dieses Buch zurück.

Ein Schriftchen *de saporibus juxta Constantinum* enthält Cod. *Mar. Magd.* 173, 19 (p. 80 Coxe) beginnt: *Licet pluribus et diversis modis de res (?) complexionibus habeatur cognicio;* also verschieden von dem Schriftchen *de saporibus* im Breslauer Codex (Janus I, 77; R. II, 25 vgl. V, 117, 5) und dem Capitel in *de oculis.*

Nachtrag.

Während des Druckes sind mir manche Quellen zugegangen und bekannt geworden, denen hauptsächlich hier in möglichster Kürze einige Andeutungen entnommen sind; Anderes wird unter „Donnolo" folgen:

S. 355 u. 390. Fabr. p. 18 lässt Abi ben Abbas „*Messium sive Messuen .. Magnumque*" nennen; letzteres ist ein gröberer Irrthum. Es heisst von Ori-

basius: „*Magnus autem eius .. non invenitur liber.*" Ueber *Messius* war Haller, Bibl. med. pr. I, 341 der Wahrheit nahe.

S. 359. Vgl. Pract. IX, 96 f. 215*d*: *Ego etiam Constantinus*, und II, 35 (ganz umgearbeitet) f. 133*b*: Trifera magna *Isaac.* — A. 7: *De regim. sanitatis* des „Johann von Toledo" (1153?) in Codd. *Exon.* 35,[21] (p. 14 Coxe), *Ashmol.* 1434,[2] (p. 1173 Black), *Paris* 6978,[3], *Berlin* 115 (*R.* V, 129, 21, vgl. 20) beginnt entweder: *Ut dicit Constantinus in Viatico*, oder *Scribitur ab Ysaac in lib. Viat.* Doch ist der Autor unsicher, vielleicht Petrus Hispanus?

S. 361 u. 365. *De gradibus* ist eine Uebersetzung des *Adminiculum* von Ahmed, wovon mir das Original in der hebr. HS. München 116 eben zugeht. Genaueres muss vorbehalten bleiben, hier nur die Bemerkung, dass Const. überall die Pflanzenbeschreibung weggelassen hat. Zu berichtigen ist Sontheimer zu Ibn Beithar II, 726: Ahmed u. s. w. u. 740: Abu Gasar (غسر!).

S. 373. *Tajadun* citirt Ahmed im *Adminiculum* öfter.

S. 376, Z. 17. Fabric. XIII, 22, 23, 46 betrachtet *Abuhabram, Abu Ambran* u. s. w. bei Serapion (und Mesue) als Citate; aber das stets vorangehende *inquit* kennzeichnet die eigene Bemerkung, sonst gewöhnlich *dixit*.

S. 379, Z. 5. „Das Werk", nemlich im Escurial.

S. 380. Mesue's Antidot. arabisch in der hebr. HS. München 254 ist ebenfalls aus dem Lateinischen übersetzt.

S. 385 Anm. Ende: *De elmongeh. Bimm.* so XI, 5 f. 231 *a*.

S. 386. „Mosih" bei Ibn Beithar sehr oft im I. Bd. (z. B. S. 50, 545); S. 261 II, 113, 484: **M. Ebn Elhakam**, eine überraschende Bestätigung meiner Conjectur. In den Biographien hat Sonth. S. 163 nur Masah und substituirt Isah ben Masah (unter Wiederholung der Fehler Casiri's; vgl. Hammer III, 285 n. 1212 u. Meyer III, 93, ebenfalls zu berichtigen). Wenn „Ebn Masah" im Texte Beithar's steht, so muss es wohl Maseweih heissen, z. B. II, 1: *Rhazes* Ebn M. sagt ..., im Hawi § 425: Bimasuy. Ich hatte Isa b. Massa absichtlich zu nennen vermieden, um nicht in Nebenuntersuchungen zu gerathen.

S. 388. Sontheimer II, 745 (Eldamaschki) setzt Abu Othman (s. oben S. 355), offenbar irrthümlich. Leider giebt S. keine Stellen an. Vgl. noch Adamasca u. Adamasti bei Serap. simpl. 44, 81, 415; vgl. Fabric. XIII, 34, Haller p. 381.

S. 390, Z. 3; vgl. Anazare, ohne Quelle bei Fabr. p. 55? — Zu Jesus vgl. Fabr. p. 253; Haller, I, 613: Hese; Isaie bei Ibn Serap. VII, 17 f. 81 d.

S. 394. Sabud *rex Arabum* (?) bei Arabern häufig, nach Fabr. p. 386; vgl. Sabur ben Saleh bei Haller p. 350. — Seher vielleicht = Esseher *i. e. vigilans* (XVIII, 1 f. 365 c, vigilans Kap. 2 f. 368 c, 3 f. 371 a, II, 2 f. 214 d), der Presbyter Josef genannt *es-Sâhir* (Wüst. S. 38; falsch Hammer IV, 353 n. 2475 = 2477! vgl. Casiri I, 438?).

S. 395, Z. 14. Kobad auch bei Avicenna V, 1 Tr. 1 des Orig.; bei Fabr. p. 306 Kahith und aus Serap. „*antid.* 59 (?)" Kermid. — „König der Aerzte" heisst Hippocrates in dem unterschob. *de esse aegrotorum sec. lunam.*

Das. Z. 18. Haller l. c. I, 360 erklärt Chuzi unrichtig durch *Aethiops*, und möchte es mit Masergeweih in Verbindung bringen. Electarien von الخوزى

hat auch Avic. V, 1 tr. 3; vgl. auch *Sassamham. elhur* bei Razi § 519. Elhur schreibt Sontheimer gewöhnlich, aber in den „Biographien" ist es nicht zu finden. Fabr. p. 47 hat aus Serap. u. Mesue *Alcansi, Alchansi, Alchanzi* (Haller I, 379 aus Avic.), *Alcanzi*, *Alkanci*, p. 304: *Israelita Alcanzi* ohne Stelle. Es muss überall heissen *Alchauzi*. Die Identität von Chuzi bei Razi § 727 unter Mumia, Alcanzi bei Ser. simpl. 293 und Elhur bei Ibn Beithar II, 538 (wo auch die Uebersetzung zu berichtigen) ist unwiderleglich.

XXIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Angeborne Hyperplasie der linken Gesichtshälfte.

Von Dr. O. Passauer zu Trempen in Ostpreussen.

(Hierzu Taf. VIII.)

August Nagrazus aus Zwion (Kirchspiel Georgenburg bei Insterburg), 11 Jahre alt, Sohn des Instmann Nagrazus, von gesunden, mit keiner Missbildung behafteten Aeltern stammend, wurde mit einer auffallenden Verunstaltung des Gesichtes geboren, welche bis jetzt in der unten zu schildernden Weise fortbesteht und sich mit dem Wachsthum des Knaben gleichmässig fortentwickelt hat. Die Mutter erinnert sich, während sie mit demselben schwanger ging, durch einen beladenen Wagen gegen eine Mauer gequetscht und darauf unter heftigen Schmerzen im Leibe längere Zeit erkrankt zu sein. Sonst sei aber die betreffende Entbindung zur richtigen Zeit eingetreten und normal gewesen. Der Knabe habe in seiner Entwickelung nichts Auffälliges gezeigt, im zweiten Jahre Gehen und Sprechen gelernt, jedoch erinnere sie sich, dass die Zähne der linken Seite viel später als auf der rechten zum Vorschein gekommen. Geistig habe sich der Knabe schneller entwickelt als seine Geschwister, auch werde er jetzt von dem Lehrer wegen seiner Fähigkeiten und Fortschritte gelobt und lese fliessend und verständlich. —

August Nagrazus zeigt für sein Alter die gewöhnliche Grösse, ist kräftig gebaut und gut genährt. Die Schädelbildung ist die normale und lässt namentlich keine auffallende Asymmetrie bemerken. Das Gesicht ist durch eine colossale Entwickelung in der linken Gesichtshälfte, namentlich der linken Wange gegenüber dem durchaus normalen Verhalten der rechten erheblich verunstaltet. Die linke Wange, welche stärker geröthet ist, als die rechte, stellt eine halbkugelförmige nach unten verzogene Geschwulst dar von praller, sehr elastischer gleichmässiger

Consistenz. Diese Anschwellung, welche sich nach oben in dem oberen Theile der Nase, dem unteren Augenlid und der linken Schläfengegend, nach unten in der oberen Halsgegend allmälig verliert, erstreckt sich nach vorn auf die Oberlippe und das Kinn und ist hier scharf begrenzt durch eine von der Nasenscheidewand nach unten zum Kinn laufende Marke. Dieselbe entspricht der Verlängerung der Rinne oder Grube (Philtrum) unter der Nase. Während dieselbe aber normaler Weise in der vertikalen Körperaxe liegt und ihre Verlängerung Mund und Kinn in zwei gleiche Hälften theilt, biegt dieselbe hier bedeutend nach rechts ab und ihre Verlängerung fällt weit nach rechts von der Mitte des Kinnes. Dadurch ist die Mundöffnung mit den Lippen und dem Kinn in zwei ungleiche Theile getheilt, in einen rechten kleineren und einen linken grösseren. Dieser Unterschied beträgt für die Mundöffnung 1½ Cm. Die Anschwellung der Unterlippe ist erheblicher, als die der oberen und zeigt sich die erstere stark aufgewulstet und herabhängend, während die entsprechende Hälfte der Oberlippe sich in ihrer Stellung zur Mundöffnung mehr dem Normalen nähert. Um die Circumferenz der Geschwulst annähernd festzustellen, wurden einige vergleichende Maasse genommen: Die Entfernung von der Grenze der Geschwulst unten am Kinn bis zum linken Ohrläppchen beträgt 15½ Cm., von hier zum rechten 11 Cm., vom inneren Augenwinkel bis zum Angul. maxill. links 16 Cm., rechts 11 Cm., vom äusseren Augenwinkel nach unten zum Kinn links 15 Cm., rechts 11 Cm., vom Ohrläppchen zur Nasenscheidewand links 17½ Cm., rechts 11 Cm. — Die Zunge, welche schief nach rechts zum Munde herausgestreckt wird (Fig. 2), ist ihrer Länge nach in zwei ungleiche Hälften getheilt, die rechte misst der Breite nach 1 Cm. weniger als die linke, letztere ist erheblich dicker und überragt oberhalb der Zunge die andere Hälfte mindestens um 1½ Linien. Dieser Unterschied ist an der unteren Fläche der Zunge weniger ausgeprägt. Die Papillen der linken Zungenhälfte ragen bedeutend stärker hervor als die der rechten. — Ein ähnlicher sehr wesentlicher Unterschied zeigt sich im Verhalten des Gaumens und der Zähne beiderseits. Die Zähne der rechten Seite sind normal und stehen nahe zusammen, links sind dieselben bedeutend grösser und stehen weit auseinander, der obere Eckzahn hat die Gestalt eines Backzahnes, der untere ist normal, nur erheblich grösser als der der anderen Seite. — Die Zahnbögen sind dem entsprechend links oben, wie unten bedeutend weiter, als rechts, das Zahnfleisch dicker. Das Gaumensegel ist normal. — Der untere Rand des Unterkiefers rechts von der Protub. mental. bis zum Angul. maxill. beträgt 1½ Cm. weniger, als links (bei dieser Messung links wurde die Geschwulst stark nach oben gedrückt, so dass der Knochenrand deutlich hindurchzufühlen war).

Die Sprache des Knaben ist verständlich und nur sehr unerheblich beeinträchtigt. Ein Mienenspiel im Bereiche der überbildeten Muskelpartien ist nicht bemerkbar.

2.

Zur Prophylaxis der Cholera.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Dr. Hermann Otto zu Buckau bei Magdeburg.

Seit dem Jahre 1854 habe ich verschiedene kleinere und grössere Choleraepidemien durchgemacht und erst in den letzten zwei Monaten über 550 Cholerafälle mit einer Todtenzahl von circa 160 behandelt; darnach erlaube ich mir hierdurch, Ihrem Urtheil folgende wahrheitsgetreue Beobachtung zu unterbreiten:

Vergleicht man seit dem Jahre 1830 die Choleraepidemien, so findet man, dass jedesmal der Choleraepidemie eine Pockenepidemie voranging, und dass die Intensität der Cholera in gradem Verhältniss zu derjenigen der Pocken zu stehen schien. So auch jetzt. In dem Orte, in dem ich seit 10 Jahren ausgedehnte Praxis, Local- und Familienkenntniss habe (Buckau, Vorstadt Magdeburgs von 8000 Einwohnern, Fabrikbevölkerung, grossstädtischen Verhältnissen) dauerte die Pockenepidemie vom December 1865 bis Juli 1866 und lieferte bei 200 Pockenerkrankungen 35 Todte. Am 25. August 1866 trat der erste Choleratodesfall ein, dem bis 10. October, dem Tage des Erlöschens der Choleraepidemie, von 550 Erkrankungen circa 160 Todesfälle folgten. — Der Wasserstand der Brunnen, der zwischen 17 und 36 Fuss schwankt, der Untergrund, wie Lehm, Kies, Grünsand zeigte sich ohne Einfluss auf das Auftreten der Cholera. Wohl aber war dieselbe contagiös, und pflanzte sich stets innerhalb der Verwandtschaft der Erkrankten, besonders der Verstorbenen fort. Familien mit einem Bett wurden bis auf den letzten Mann befallen. Diejenigen, welche mit Kranken zu thun hatten, erkrankten ebenfalls der Regel nach. Wohnungen in der Nähe der Appartements inficirter Häuser wurden Pesthöhlen. — Doch ist diess nichts Neues. Wohl aber ist von grösserem Interesse folgender Umstand: Cholerafrei blieb das frischgeimpfte Alter bis zu drei Jahren, obschon Zahndurchfälle in diesem Alter doch hauptsächlich zur Cholera prädisponiren, resp. dieselbe einleiten sollten. Ferner ist keine einzige Erkrankung vorgekommen unter den Revaccinirten, die in diesem Jahre geimpft worden sind (unter Andern das Personal einer Fabrik). Ebenso sind diejenigen cholerafrei geblieben, die an Variola oder Variolois in diesem Jahre erkrankt waren, obschon ihre Umgebung in Masse erkrankte und starb. Da wegen der vorhergegangenen Pockenepidemie ich Anfang dieses Jahres mehr als 500 Revaccinationen vorgenommen habe, ich jede Persönlichkeit derselben kenne, so ist es auffallend, dass unter diesen nicht ein einziger Cholerafall vorgefallen ist. Es liegt desshalb die Vermuthung nahe, dass zwischen Pocken und Cholera der nächste Zusammenhang besteht, welchen allseitig zu erforschen von dem grössten Interesse und der grössten Wichtigkeit für die Wissenschaft und Menschheit sein dürfte. Erwähnen will ich noch das Factum, dass unter den Cholerareconvalescenten bei zweien Varioloiden sich spontan zeigten. —

Die Impfung mit Quassialösung als Prophylaxis gegen Cholera ist ohne Basis und auch ohne den gewünschten Erfolg geblieben.

Wohl aber dürfte sich, falls meine hierorts gemachten Beobachtungen anderweitig sich bestätigen lassen, als sicherstes Prophylacticum gegen Cholera die Impfung durch Kuhpockenlymphe empfehlen.

Buckau, den 27. October 1866.

3.

Tod durch Berstung von Varicen der Milz.

Von Dr. J. Cohnheim in Berlin.

Am 11. April v. J. starb ganz plötzlich in der hiesigen Charité, auf der Abtheilung des Geheimr. Traube, ein 27jähriger Kammmacher, welcher Monate hindurch theils in der Anstalt, theils anderweitig wegen Symptomen ärztlich behandelt worden war, die man auf ein chronisches Hirnleiden, vielleicht syphilitischer Natur deutete und demgemäss curirte. In den letzten drei Tagen seines Lebens hatte der Mann wiederholt über Stiche in der linken Seite geklagt, indess nahm er noch am 11ten sein Mittagessen mit gutem Appetit ein, aufrecht im Bette sitzend. Kurze Zeit darauf aber sahen ihn die Mitkranken des Saales unter einem Angstruf umsinken, und in wenigen Minuten war er eine Leiche; der herbeigerufene Arzt kam nur noch rasch genug, um die Vermuthung einer inneren Verblutung äussern zu können.

In der That fand sich, bei der am folgenden Tage ausgeführten Obduction, frei in der Bauchhöhle fast ein Liter einer blutigen Flüssigkeit und grosse Massen eines weichen, gut geronnenen Cruors; am reichlichsten waren letztere angehäuft im linken Hypochondrium, so dass man auch über die Quelle der Blutung nicht lange in Zweifel bleiben konnte. Die Milz nämlich, vollständig in diese Cruormassen eingebettet, war erheblich vergrössert, 6 Zoll lang, 5 Zoll breit, und in der grössten Dicke bis 2 Zoll messend; ihre Oberfläche ist uneben, indem die Kapsel durch zahlreiche rundliche buckelartige Erhebungen hervorgetrieben wird, welche sich durch schwarzblaue Farbe und durch eine weichere, fast fluctuirende Consistenz von der übrigen Oberfläche abheben, und mitten in einem dieser Buckel, in der Nähe des oberen Endes der Milz, befindet sich ein unregelmässiger, ungefähr ¾ Zoll langer, leicht klaffender Riss, der durch lockere Cruormassen ausgefüllt ist. Auf dem Durchschnitt zeigt sich alsdann das Innere des Organs eingenommen von einem System unregelmässig gestalteter, buchtiger Höhlen, die ihrerseits mit geronnenem Blute gefüllt sind. Die grösste dieser Höhlen, die einem Gänseei an Umfang kaum nachsteht, liegt in den centralen Theilen der Milz, dieselbe sendet aber Ausläufer hinauf bis zum oberen hinteren Rande, und es ist einer derselben, der durch den eben erwähnten Riss eröffnet ist. Der Inhalt dieser Höhle ist, wie bereits angedeutet, Blut, zum grössten Theile frischer, lockerer Cruor, der sich

unter dem Wasserstrahl leicht fortspülen lässt, in sehr geringer Menge und nur an einzelnen Stellen des Umfanges der Höhle derbere, selbst schon entfärbte thrombotische Schichten, die auch hie und da der Höhlenwand, obwohl nicht eben fest, adhäriren. Nach der Entfernung der Inhaltsmassen tritt sehr evident der buchtige Habitus der Höhle hervor, bedingt durch zahlreiche, leistenartige Vorsprünge der Wandung; letztere selbst ist fast überall ganz glatt und beinahe spiegelnd, von röthlich-weisser Farbe, ähnlich der Wand der Hohlvenen; nur in dem gegen das obere Ende der Milz hinaufreichenden Abschnitt der Höhle gelingt es nicht, die glatte Wandung continuirlich zu verfolgen, sondern hier grenzen mehrfach die lockeren Blutgerinnsel lediglich an zerrissene und zerfetzte Milzpulpe. Weiterhin ist das ganze übrige Parenchym der Milz noch durchsetzt von zahlreichen Höhlen, die zwar kleiner, sonst aber der grossen centralen ganz analog sind, von Erbsengrösse bis zu der einer Wallnuss. Auch diese alle sind gefüllt theils mit Cruor, theils mit frischeren und älteren Thrombusmassen, auch ihre Wand ist im Wesentlichen glatt, venenartig, wennschon ganz unzweifelhaft noch an mehreren Stellen die Blutgerinnsel unmittelbar von zerklüfteter Pulpe eingeschlossen werden. Endlich stehen die Höhlen aufs Vielfältigste in Communication theils mit der grösseren, centralen Höhle, theils unter einander, an einzelnen Orten selbst so, dass sie wie Perlschnuren aufgereiht sind; und die an der Oberfläche der Milz prominirenden schwarzblauen Buckel sind gleichfalls nichts anderes, als Cavernen, die bis unter die Kapsel vorspringen. — Das Parenchym der Milz ist im Uebrigen, soweit es nicht durch die Bluthöhlen eingenommen ist, ziemlich derb, grauroth und zeigt sehr grosse und zahlreiche Follikel.

Art. und Vena lienalis verhalten sich bis zu ihrem Eintritt in den Hilus ganz normal, sind übrigens vollkommen leer. Einer der Arterienzweige erster Ordnung trägt noch im Hilus ein seitlich aufsitzendes, erbsengrosses Aneurysma, das aber vollständig geschlossen ist und in keinerlei Communication steht mit den Bluthöhlen im Innern der Milz. Dagegen gelingt es ohne Schwierigkeit, von der Vena lienalis durch einzelne ihrer Hauptäste unmittelbar in jene Cavernen vorzudringen, und mit der grössten Evidenz lässt sich der Uebergang eines Venenastes gerade in die grosse, centrale Höhle verfolgen *).

Aus dem übrigen Sectionsbefund verdient nur hervorgehoben zu werden, dass auch im rechten Leberlappen in einem beschränkten Bezirk dicht unter der Convexität zahlreiche, jedoch nur kleine spindel- oder mehr eiförmige, glattwandige Höhlen sich fanden, die mit Cruor gefüllt waren und deren Zusammenhang mit Pfortaderästen man aufs Deutlichste nachweisen konnte. Anhaltspunkte für Syphilis bot die Autopsie nicht.

Wenn schon aus dem makroskopischen Befunde sich die Auffassung jener Bluthöhlen als phlebectatischer als zweifellos ergab, so sicherte vollends die mikroskopische Untersuchung diese Deutung. Zwar ein charakteristisches Epithel bin ich nicht im Stande gewesen, auf der Wand jener Höhlen nachzuweisen; indess in allem Uebrigen hatte die Höhlenwand ganz den Bau der Venen, nur dass sie freilich meistens dicker war, als die normale Milzvenenwand es zu sein pflegt.

*) Präp. No. 1471.

Unter diesen Umständen, bei einem so von der Norm abweichenden anatomischen Verhalten der Milzgefässe, wie es meines Wissens in dieser Weise noch nicht anderweitig geschildert worden ist, hat der Verlauf bei Lebzeiten nichts Auffallendes mehr. Allerdings, wie der Mann zu diesen Erweiterungen der Milzvenen gekommen ist, das hat sich aus der Anamnese ebensowenig feststellen lassen, als selbst nur die Lebenszeit, aus welcher die Abnormität datirt; das aber wird Niemanden in Erstaunen setzen, dass eine so veränderte Milz bersten kann, auch ohne die Concurrenz einer jener Krankheiten, welche von rapiden Schwellungen dieses Organs begleitet zu sein pflegen.

4.

Ein Fall von Ileus in Folge eines Gallensteins.

Von Dr. J. Cohnheim.

Im Monat März d. J. hatte ich Gelegenheit, die Autopsie der Leiche einer hochbetagten Dame auszuführen, welche sich durch die längste Zeit ihres Lebens in den höchsten Kreisen der berliner Gesellschaft bewegt hatte, bis sie schliesslich von einer melancholischen Geistesstörung befallen wurde und in einer hiesigen Privatirrenanstalt Aufnahme fand. Kurz zuvor, im September 1865, hatte sie — so berichteten ihre Angehörigen — eine mehrwöchentliche fieberhafte Krankheit durchgemacht, die unter heftigen Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes verlief, von der sie sich aber vollständig wieder erholt hatte. In der Anstalt selbst befand sich, nach den Angaben des dirigirenden Arztes, Hrn. Dr. Filter, die Frau körperlich ganz leidlich, bis sie eines Tages ziemlich plötzlich unter den Symptomen des Ileus erkrankte, und nach sechstägiger anhaltender Stuhlverstopfung, zu der sich Anfangs galligtes, weiterhin kothiges Erbrechen, und zuletzt noch die Zeichen einer diffusen Peritonitis hinzugesellt hatten, starb. Es sei mir gestattet, mit Uebergehung des übrigen Leichenbefundes, in dem lediglich gewöhnliche Altersveränderungen zu verzeichnen wären, sogleich das Verhalten der Unterleibshöhle, als des anatomischen Sitzes der tödtlichen Krankheit, zu schildern.

Nach Durchschneidung der sehr hervorgetriebenen Bauchwand präsentiren sich viele, lebhaft geröthete und sehr stark ausgedehnte, unter dem Fingerdruck schwappende Dünndarmschlingen, die untereinander durch dünne, schmutzig gelbliche, fibrinöse Lagen leicht verklebt sind; auch befindet sich in den abhängigen Theilen der Bauchhöhle circa ein Esslöffel einer trüben, eitrigen, übrigens geruchlosen Flüssigkeit. Ganz im Gegensatz zu den erweiterten Dünndarmschlingen ist der ganze Dickdarm sehr eng, und in der Reg. inguinalis dextr. stösst man hinter den dilatirten Darmschlingen auch auf ein Packet zusammengedrängter, ganz enger Dünndarmschlingen. Ins kleine Becken selbst hängt, dicht vor dem Kreuzbein, frei beweglich eine Dünndarmschlinge hinein, deren einer Schenkel weit und schwappend, der andere dagegen eng und anscheinend vollkommen leer ist, indem an der tief-

sten Stelle der Schlinge das Darmrohr ganz plötzlich sein Lumen ändert. Von dieser Stelle an, die, wie weitere Messungen ergaben, genau sieben Fuss über der Bauhinischen Klappe gelegen ist, sind es die nach aufwärts, nach dem Pylorus zu aufsteigenden Darmschlingen, welche sämmtlich erweitert sind, während die nach abwärts gerichteten die engen sind. Schon von aussen fühlt man hier das Darmrohr ausgefüllt durch einen harten Körper, der am meisten Aehnlichkeit mit einem kurzen und dicken Pfropfen zu haben scheint. Nachdem ich oberhalb unterbunden, eröffnete ich das Darmrohr in der Gegend des gefühlten Körpers, und es zeigte sich jetzt, dass derselbe ein ziemlich schwerer Körper ist, von schwarzbrauner, leicht höckeriger Oberfläche und von annähernd tonnenförmiger Gestalt; die grösste Länge oder Höhe beträgt 4, die grösste Dicke 3 Cm., der eine Pol ist leicht abgerundet und uneben, der entgegengesetzte bildet dagegen eine ganz glatte, fast spiegelnde, hohlgeschliffene Facette. Hatte somit der Körper schon äusserlich durchaus den Habitus eines grossen Gallensteins, so erhob der Durchschnitt diese Vermuthung zur Gewissheit; der Stein hat ein dunkles Centrum, dann folgen concentrische Cholesterinschichten und endlich wieder eine dunkelbraune Rinde. Da, wo der Stein gesessen, zeigt die Darmschleimhaut eine circuläre, jedoch nur flache Ulceration, mit fleckiger Necrose und Verschorfung in einer die Höhe des Gallensteins nur ganz wenig übertreffenden Länge; noch etwa zwei Zoll weiter nach oben folgen einige kleine Erosionen und ganz leichte diphtheritische Beschläge der etwas hyperämischen Mucosa. In allen übrigen Theilen, sowohl bis ins Duodenum hinauf, als auch bis ins Rectum, ist die Schleimhaut durchaus unversehrt; der Inhalt der engen Darmschlingen ist lediglich ganz sparsamer glasiger Schleim, die dilatirten dagegen enthalten sehr beträchtliche Massen bräunlicher, übelriechender Flüssigkeit.

Wie war, so fragte es sich jetzt, ein so grosser Gallenstein an diese Stelle gekommen? Die Lösung des Räthsels fand sich alsbald im rechten Hypochondrium. Von der concaven Fläche der Leber ziehen in der Gegend der Fossa pro vesica fellea und des Lobus quadratus straffe ligamentöse Adhäsionen hinüber zur Pars horizontalis sup. und descend. des Duodenum. Hinter und mitten zwischen diesen Adhäsionen zeigt sich, sobald die Leber nach aufwärts gezogen wird, eine kurze und ziemlich weite, zum Theil von einem festen Körper ausgefüllte Röhre, welche einestheils im Duodenum, dicht hinter der ersten Biegung, wurzelt, andererseits nach hinten und oben unmittelbar in den Körper und Hals der Gallenblase übergeht, ohne dass noch ein anderweitiger Fundus der letzteren zu ermitteln ist. Nach Eröffnung des Duodenum nimmt man, 6 Cm. hinter dem Pylorus, an der vorderen Wand eine zweigroschenstückgrosse Oeffnung wahr, über welche noch ein ganz schmaler Schleimhautsaum brückenartig lose ausgespannt ist. Durch diese Oeffnung gelangt der Finger sofort in jene kurze Röhre, und man überzeugt sich, dass der unmittelbar ans Duodenum anstossende Theil derselben weit genug ist, um mehrere Finger aufzunehmen; weiter nach der Leber zu aber stösst man auf jenen harten Körper, der schon von aussen zu fühlen gewesen. Es ist diess ein neuer Gallenstein, der den ganzen Hals und noch den Körper der Gallenblase ausfüllt; derselbe hat die Grösse eines Möveneies, eine leicht höckerige, glitzernde Oberfläche und trägt an dem, dem Duodenum zugekehrten Pole eine glatte, convex ge-

schliffene Facette, die genau auf jene concave des ersten grossen Gallensteins passt. Ductus cysticus, hepaticus und choledochus verhalten sich ganz normal, letzterer mündet 3 Cm. hinter der Perforation in den Zwölffingerdarm *).

Hiernach bedarf der vorliegende Fall keiner weiteren Erklärung. Die alte Dame hatte während ihres Lebens an Gallensteinen gelitten, in deren Gefolge, wie nicht gerade selten, eine ulcerative Cholecystitis mit endlicher Perforation sich entwickelt hatte. Eine rechtzeitige, adhäsive circumscripte Peritonitis hatte bewirkt, dass der Durchbruch nicht in die Bauchhöhle, sondern in das Duodenum erfolgte, welches hinfort mit der Gallenblase in abnormer, weiter Communication stand; dieser ganze Prozess mochte während der Eingangs erwähnten Krankheit im September v. J. verlaufen sein, wenigstens sprach die anatomische Beschaffenheit der Adhäsionen nicht gegen eine derartige Zeitdauer. So zweckmässig nun auch ganz unleugbar ein solcher abnormer Weg für die Wegschaffung von Gallensteinen aus dem Körper sein mag, so hat derselbe doch in unserem Falle der unglücklichen Besitzerin das Leben gekostet. Denn ein Stein von der Grösse des in Rede stehenden hätte niemals auf dem natürlichen Wege, durch den Ductus choledochus, in das Darmrohr gelangen können; so aber schlüpfte derselbe, nachdem er ohne Zweifel Monate lang in dem weiteren Abschnitt der neugebildeten Röhre gelegen hatte, bei irgend einer Gelegenheit direct durch die grosse und dehnbare Perforationsöffnung ins Duodenum, und wurde nun fortgeschoben bis zu jener Stelle, wo er, wie es scheint, vermöge der eigenen Schwere, die Darmschlinge zerrte und gewissermaassen knickte, der Art, dass eine Weiterbeförderung unmöglich wurde. Der Stein blieb daher fest eingekeilt an dieser Stelle, und wurde dadurch das Motiv der Unwegsamkeit des Darmrohrs und damit des Todes.

5.

Quergestreifte Muskelfasern inmitten einer Augenhöhlen-Geschwulst.

Von Dr. Ludwig Mayer,

Kantonsarzt in Hagenau (Elsass), früher Regimentsarzt im Generalstabe Garibaldi's.

Die Entwicklung der ganzen Neubildung, die den Gegenstand dieser Abhandlung bildet, bietet so mannigfaches Interesse, dass ich ihre Geschichte voraus-stellen will.

Anton Ganglaff war zwei Jahre alt, als die Eltern bemerkten, dass die Hornhaut des linken Auges anfing, trübe und undurchsichtig zu werden. Ein Jahr nachher war es ihnen leicht nachzuweisen, dass das Auge, was das Sehen anbelangte, verloren war. Sie wollen nie Röthung der Bindehaut oder Anschwellung der Augenlider gesehen haben. Der kleine Kranke war dabei stets gesund

*) Präp. No. 1745.

und litt keine Schmerzen. Das kranke Auge verblieb unterdessen im oben beschriebenen Zustande bis zum Alter von neun Jahren. Alsdann entwickelte sich nach und nach ein Exophthalmos, der den Kranken nach 3 Jahren so entstellte, dass man sich entschloss, ihn in Strassburg operiren zu lassen. Herr Dr. Stoeber, Professor der Augenheilkunde, welcher das Auge exstirpirte, war so gütig, mir Folgendes, wie er es damals aufgezeichnet hatte, mitzutheilen:

„Status praesens (26. März 1860). Das linke Auge bildet eine Geschwulst, welche das obere Augenlid nach oben hebt und ausdehnt. Die Geschwulst ist von ungleicher, höckeriger Oberfläche. Man kann noch die Cornea und die Sclera unterscheiden, die Cornea ist in ihrem oberen Theile von dem Tumor durchbrochen. — Keine Schmerzen. — Keine Blutung. — Allgemeinbefinden gut. — — 27. März 1860. Der Kranke wurde chloroformirt. Man entfernt das Auge, nachdem man die Muskeln und den Sehnerven durchschnitten. Muskel-, Binde- und Fettgewebe, die im Grunde der Augenhöhle zurückbleiben, zeigen keine Spur von Verhärtung oder sonst einer Veränderung. Am 5. April wurde der Kranke entlassen. Man untersuchte von Neuem die Augenhöhle, ohne etwas Auffallendes entdecken zu können. — Den 26. April stellt sich der Kranke nochmals vor: das Zellgewebe des Augenhöhlengrundes ist weich, elastisch, durchaus nicht krankhaft. — — Ein Jahr später wurde ein künstliches Auge eingesetzt, das seinen Zweck vortrefflich erfüllte und gut vertragen wurde. — Keine Spur einer Veränderung in der Augenhöhle.“

Vor einem Jahre nun, also 5 Jahre nach der Operation, im 17. Lebensjahre des Kranken, bemerkte dieser, dass er sein Auge nicht mehr mit der nämlichen Leichtigkeit wie früher herausnehmen und wieder einsetzen konnte. Und in der That, eines schönen Tages sprang es zwischen den Lidern heraus zu Boden und zerbrach, ohne durch ein neues ersetzt zu werden. Erst 6 Monate nachher waren die Eltern sowohl als der Kranke selbst im Stande, die sich jetzt rascher entwickelnde Geschwulst zu beobachten. Letztere, immer schmerzlos, war nun im Zeitraum von weiteren 6 Monaten zu der jetzigen Grösse herangewachsen.

Am 19. Januar dieses Jahres stellte sich mir der nun 18 Jahre alte Kranke vor. Er ist ein gesunder, vernünftiger Bauernbursche, der sich des besten Wohlseins erfreut. — — Herz und Lungen normal. — Nirgends Schmerzempfindung. — Das rechte Auge bietet in keiner Beziehung etwas Abweichendes dar.

Die linke Augenhöhle ist ausgefüllt von einer Geschwulst, welche den Augenhöhlenrand bedeutend überragt, und zwar gerade nach vorn und nach oben um fast zwei Centimeter, nach unten nur um die Hälfte dieses Maasses. — Die Augenlider sind demgemäss enorm ausgedehnt, sonst aber normal; sie öffneu sich nicht mehr. Sucht man sie auseinander zu ziehen, so bringt man es zu einem Spalt von einem Centimeter Höhe und kann nun die Geschwulst sehen, welche mit beiden Augenlidern verwachsen ist. Sie ist weiss, mit einer glänzenden Haut (Bindehaut?) bekleidet, welche von einzelnen dünnen Venen durchzogen ist. Beim Betasten fühlt sie sich hart, elastisch an; sie ist uneben — grosshöckerig. Packt man sie zwischen zwei Finger, so lässt sie sich deutlich im horizontalen, weniger

im senkrechten, gar nicht im Tiefendurchmesser bewegen. Alle diese Manipulationen sind durchaus schmerzlos.

Am 22. Januar wurde die Operation ausgeführt. Mein College, Herr Dr. Schnellbach, chloroformirte den Kranken. Ich führte einen winkligen Schnitt zuerst horizontal nach aussen in der Verlängerung der Lidspalte und dann nach oben. Das obere Lid war in seiner ganzen Ausdehnung mit der Geschwulst verwachsen und musste vorsichtig abgelöst werden. Es war diess die einzige Schwierigkeit der Operation. Alsdann konnte ich mit dem Finger nach innen dringen und die ganze Geschwulst ausschälen, da sie nur durch sehr lockeres Bindegewebe mit den Orbitalwänden zusammenhing. Im Grunde fühlte ich den Sehnerven als Stiel, den ich so weit nach hinten abschnitt, dass ich nachher den Stumpf nicht mehr entdecken konnte.

Die Geschwulst liess sich nun nach aussen und unten umstürzen und mit Leichtigkeit von dem unteren Lide ablösen. — Blutung gering; keine Arterie spritzte. — Der untersuchende Finger fand die Augenhöhle ganz leer, ihre Wände glatt und normal, mit Ausnahme der Stelle, welche der Lamina papyracea des Siebbeins entspricht. Diese Stelle nämlich war so verdünnt, dass ich bei der Untersuchung mit dem Finger gleichsam hineinfiel. — Verband lege artis. — Die Heilung verlief ohne alle bemerkenswerthe Erscheinung.

Ich sah den Kranken zuletzt am 25. Februar, also 4 Wochen nach der Operation. Die Augenlider sind geschlossen und unbeweglich. Die Augenhöhle ist ausgekleidet mit schwammig aussehenden Granulationen. An der nach der Nase durchbrochenen Stelle sitzt ein Eiterplacken. — Schwache Secretion. — Keine Schmerzen. Allgemeinbefinden gut.

Die Geschwulst misst im Tiefendurchmesser sechs, in dem der Breite fünf Centimeter. Sie zerfällt in zwei grosse Hälften, eine grössere obere und eine kleinere untere, welche nach hinten und nach vorn durch nicht tiefe Furchen von einander getrennt sind. Die vordere Furche entspricht der Augenlidspalte. Der $2\frac{1}{2}$ Centimeter lange Stiel (Sehnervenscheide) sitzt an der unteren kleineren Hälfte der Geschwulst.

Ich hatte mehrere Stellen der Geschwulst unter dem Mikroskope untersucht und Fett- und Bindegewebe gefunden. Am 15. Februar legte ich das Präparat der Société de médecine zu Strassburg vor. Kurz vor der Versammlung zeigte ich es meinem Freunde, Herrn Dr. Kuhn zu Strassburg, welcher an der oberen Partie noch einen neuen Schnitt führte und davon unter das Mikroskop legte; da sahen wir denn deutlich quergestreifte Muskelfasern, welche Entdeckung mich veranlasste, jene Stelle genau zu untersuchen. Von aussen gleicht sie der übrigen Geschwulst. Schneidet man aber weiter ein, so sieht man ein nussgrosses Stück, auf dem Durchschnitte streifig und von weiss-röthlicher Färbung. Alle Schnitte, die ich in ihm führe, enthalten Muskelfasern. — Die übrige Geschwulst ist auf dem Durchschnitte weiss, nicht gestreift.

Ich hielt diese Beobachtung für zu interessant, um nicht von einem dazu mehr autorisirten Auge geprüft und gewürdigt zu werden, zu diesem Zwecke übersandte ich die Geschwulst Herrn Professor Virchow.

Zusatz von Rud. Virchow.

Die Geschwulst, welche ich von Herrn Dr. Ludwig Mayer in Spiritus zugesendet erhielt, ist insofern eine der schwierigeren für die Diagnose, als sie einen keineswegs einfachen Bau hat, und die Frage, welche Theile als die essentiellen, welche als die accidentellen zu betrachten sind, einer sehr reiflichen Erwägung bedarf. Es kommt hinzu, dass wir es mit einem Recidiv zu thun haben, wobei weder der ursprüngliche Tumor zur Beobachtung vorliegt, noch ein einfaches Gewebe als Ausgangspunkt erscheint; vielmehr lässt sich erwarten, dass Narbengewebe sich mit den Produkten der Repullulation und den natürlichen Bestandtheilen der Gegend mischt.

Schon die Mittheilungen des Herrn Dr. Mayer über die histologische Zusammensetzung der Geschwulst ergeben, dass an verschiedenen Stellen verschiedene Gewebe in derselben enthalten sind. Er fand Fett, Bindegewebe und quergestreifte Muskelfasern. Ich kann diess bestätigen, muss aber hinzufügen, dass ausserdem grosse zellige Anhäufungen vorkommen, welche an gewissen Stellen so zahlreich und dicht liegen, dass sie hier den weitaus überwiegenden Bestandtheil darstellen. An anderen Stellen sind sie in kleineren Mengen in das Bindegewebe oder zwischen die Muskeln eingesetzt. Alles zusammengerechnet, kann man sagen, dass das Fett den kleinsten Theil der Geschwulst ausmacht und nur an wenigen, mehr äusseren Abschnitten vorkommt; nächstdem folgen die Muskelfasern, welche gleichfalls hauptsächlich an einer Seite, jedoch hier allerdings bis tief in das Innere der Geschwulst, gelagert sind; dann kommt das Bindegewebe, welches reichlich an den verschiedensten Stellen sich findet, und endlich die zelligen Massen, welche mindestens dem Raume nach die Hälfte der Gesammtmasse ausmachen. Pigment findet sich gar nicht, Gefässe nur in geringer Zahl. Schon aus dieser Uebersicht ergibt sich, dass die zelligen Theile eine hervorragende Bedeutung haben.

Vergleicht man die einzelnen Gewebe der Geschwulst mit den in dieser Gegend präexistirenden Geweben, so ist es bekannt, dass Fett und Muskeln im Hintergrunde der Orbita normale Theile sind. Reines Bindegewebe dagegen findet sich hier wenig vor, mindestens kein solches, wie es in der Geschwulst so massenhaft vorhanden ist, denn dieses ist überall von einer sehr grossen Dichtigkeit und Derbheit, so dass es einen sehnigen oder besser gesagt, narbigen Charakter darbietet. Anhäufungen bloss zelliger Theile fehlen normal in der Orbita gänzlich. Es folgt daher auch aus dieser Betrachtung, dass die Zellenmassen als die am meisten heterologen Bildungen anzusehen sind, denen sich zunächst das Bindegewebe anschliesst, während die Homologie des Fettes und der Muskelfasern nicht bezweifelt werden kann.

Der letzte und wichtigste Gesichtspunkt ist aber der genetische. Welche Theile sind als die neu entstandenen zu betrachten? welche lassen sich als wirkliche Neubildungen erkennen? Hierauf muss ich antworten, dass nur das Bindegewebe und die zelligen Anhäufungen sich als Neubildungen erkennen lassen. Es fehlt jeder Anhalt, um das Fett und die Muskelfasern als neugebildet anzusehen. Was das erstere betrifft, so muss man unterscheiden zwischen eigentlichem Fettgewebe und gewissen fettig metamorphosirten Abschnitten der zelligen Anhäufungen, welche eben nur als Rückbildungszustände angesehen werden dürfen. An dem

eigentlichen Fettgewebe ist nichts zu bemerken, was auf eine Neubildung hindeutete. Dasselbe gilt von den Muskelfasern. Sie erscheinen überall als vollkommen ausgebildete Cylinder von gewöhnlicher Breite, ohne eine grössere Zahl von Kernen und ohne irgend eine Besonderheit des Inhaltes. Fast durchweg liegen sie in kleineren Bündeln, zu 10—12 und noch mehr beisammen, die Bündel von einander getrennt durch Einschiebsel von Geschwulstmasse, die einzelnen Fasern (Cylinder) meist von derberem Interstitialgewebe umgeben. Hie und da fand ich auch in ganz ähnlicher Situation Nervenbündel. Am meisten glich diess Verhältniss demjenigen in Sarkomen (Geschwülste Bd. II. S. 206). Jüngere oder in der Entwickelung begriffene Muskelzellen habe ich nicht aufgefunden.

Ganz anders verhielt es sich mit dem Bindegewebe und den Zellenhaufen. Das erstere war überall voll von gut entwickelten, meist spindel- und sternförmigen Kernzellen, welche sehr dichte Geflechte bildeten. An einzelnen Stellen fanden sich zwischen ihnen lange Züge elastischer Fasern, zum Theil in regelmässigstem Parallelismus verlaufend und durch feine, schräge liegende Fasern verbunden, — offenbar Reste eines früheren sehnigen Theils. An manchen Stellen befand sich das Bindegewebe im Wucherungszustande: die Zellen vermehrten sich, und es erschien eine Granulation, welche meist zu neuer Entwickelung zelliger Anhäufungen führte. Diese letzteren begannen als kleine Gruppen oder Häufchen, die zerstreut oder strichweise lagen; nach und nach vermehrte sich ihre Zahl, die Zellen wuchsen, und nach einiger Zeit zeigten sich längliche Züge oder Zapfen, in denen die Zellen ganz dicht, meist mit ihrem Längsdurchmesser quer gegen die Längsrichtung des Zuges standen. Diese Züge waren zuerst schmal, verhältnissmässig sehr lang und an den Enden mässig zugespitzt; späterhin wurden sie breiter und rundlicher, traten aber nicht selten mit anderen Zügen in Verbindung und erschienen ramificirt, nach Art von ästigen Drüsenschläuchen, mit denen sie die grösste Aehnlichkeit hatten. An denjenigen Stellen, wo sie eine besondere Grösse erreichten und ihre Zahl beträchtlich war, nahm die Masse des (interstitiellen) Bindegewebes so sehr ab, dass es nur noch in Form feiner Bälkchen übrig blieb und das Ganze den Eindruck eines alveolären Baues in ausgezeichneter Weise machte.

Nach dieser Darstellung ergibt sich wohl von selbst, dass die histologische Zusammensetzung der Geschwulst der des Fibrocarcinoms am nächsten kommt. Allerdings war ich längere Zeit zweifelhaft, ob ich mich nicht vielmehr für ein Fibrosarkom aussprechen sollte. Dafür konnte angeführt werden, dass die Zellen, welche die grossen Züge zusammensetzten, sich an den meisten Stellen nicht auspinseln liessen, also einen festeren Zusammenhang mit dem Grundgewebe zu haben schienen, als beim Krebs zu bestehen pflegt, sowie dass die Zellen bei höherer Entwickelung vielfach in Form kürzerer Spindeln sich darstellten. Auch schien der Uebergang von dem Bindegewebe zu der zelligen Wucherung ein mehr gleichförmiger und continuirlich fortschreitender zu sein. Trotzdem muss ich mich für die krebshafte oder kankroide Natur des Knollens aussprechen, weil die höheren Entwickelungszustände die rein zellige Masse als die dominirende erkennen liessen und weil in ihnen die Zellen ziemlich lose in ihren Alveolen lagen und irgend eine typische Form von Bindegewebszellen nicht zeigten. Ihre Anhäufungen hatten durchweg den glandulären Habitus.

Es darf nach dem Mitgetheilten wohl geschlossen werden, dass sich zunächst an der Exstirpationsstelle ein fibröses Narbengewebe entwickelt hat, welches zu keiner Ruhe, zu keinem definitiven Abschluss gelangte, sondern vielmehr der Sitz einer progressiven Krebsentwickelung wurde. Diese bildete sich in Form des Fibrocarcinoms mehr und mehr aus, durchdrang die Gewebe der Orbita, namentlich das Fett und die Muskeln, ohne namentlich die letzteren zu zerstören, und nahm endlich in letzter Zeit einen schnelleren Gang des Wachsthums und der partiellen Rückbildung.

6.

Ein Fall von Miliartuberculose der Unterleibsorgane, Scrophulose der Retroperitonaealdrüsen; Tod durch Milzruptur.

Mitgetheilt von Dr. E. Aufrecht in Magdeburg.

Der Arbeiter C. L., 42 Jahre alt, will früher stets gesund gewesen sein; über Krankheiten, die er in seiner Kindheit überstanden haben könnte, weiss er nichts zu berichten. Seit 6 Wochen verspürt er Schmerzen in den Unterextremitäten, 14 Tage später trat eine Anschwellung der Füsse um die Knöchel herum auf, die bei ihrer stetigen Zunahme den rechten Fuss in höherem Grade betraf, als den linken. Zugleich damit ist ihm die Anschwellung seines Scrotum aufgefallen. Während er so an dem Gebrauche seiner Unterextremitäten gehindert ist und nur mit Hülfe zweier Stöcke zu gehen vermag, sind seine übrigen Functionen vollständig in Ordnung gewesen, nur will er in den letzten Wochen dann und wann einmal Durchfälle gehabt haben und das gewöhnlich in der Nacht nach einiger Zeit ruhiger Lage. Zweifel an der Genauigkeit dieser letzteren Angabe weist er zurück.

Während des letzten halben Jahres ist er im Arbeitshause zu S. detinirt gewesen, wo er durch die Beschäftigung am Spulrade zu anhaltendem Sitzen genöthigt war. Dem Alkoholgenusse will er früher stets ergeben gewesen sein.

Der Kranke ist ein untersetzter, breitschultriger, knochenstarker Mann von etwas bleichem Aussehen, mässiger Körperfülle und schlaffer Muskulatur an den Extremitäten. Seine Füsse sind bis zu den Knieen hinauf angeschwollen, der rechte stärker als der linke. Druck auf den rechten Trochanter ist von ziemlich lebhafter Schmerzempfindung begleitet, ebenso Druck unterhalb des rechten Poupart'schen Bandes im Triangulus subinguinalis, daselbst sind einige mandelgrosse Lymphdrüsen fühlbar. — Die Lungengrenzen sind normal, ihr Percussionsschall laut, tief und voll, das Inspirationsgeräusch vesiculär. Die Herzdämpfung bleibt innerhalb der normalen Grenzen, die Herztöne sind rein. — Die Bauchmuskeln sind stark gespannt, die Leberdämpfung überragt nur um Weniges den Rippenrand, die Milzdämpfung beginnt zwischen der 8ten und 9ten Rippe und überschreitet nicht nach

vorn die Axillarlinie, der Percussionston des übrigen Unterleibes ist überall tympanitisch. Der Harn enthält kein Eiweiss.

24 Stunden nach seiner am 20. Juni 6 Uhr Abends erfolgten Aufnahme, während welcher Zeit keine wesentliche Veränderung in seinem Befinden eingetreten und keine Stuhlausleerung erfolgt war, stellte sich plötzlich ein dünner reichlicher Stuhlgang ein, der sich bis 9 Uhr noch dreimal wiederholte. Die zweite Dejection war dünn, fast wasserklar, enthielt nur wenige weissliche Flocken und war ganz ohne fäculenten Geruch. Um 9¼ Uhr hatte er sich noch ruhig mit dem Wärter unterhalten, bald darauf wählte er die linke Seitenlage, in welcher er, als der Wärter ihn besser lagern wollte, belassen zu sein wünschte und nun stellte sich mit rapider Geschwindigkeit unter Erkalten des am höchsten und unbedeckt liegenden rechten Armes, unter Verschwinden des Pulses an der Radialis, Unhörbarwerden der Herztöne bei noch fühlbarer sehr rascher Pulsation des Herzens (144 Mal in der Minute) ein Collaps ein, dem, ohne dass der Kranke auch nur die geringste Veränderung seiner Lage vorgenommen hätte, um 9¾ Uhr der Tod folgte.

Die 20 Stunden nach dem Tode vorgenommene Obduction ergab:

Die Haut des ganzen Körpers ist von schmutzig grauer Farbe, auf Fingerdruck bleiben an den Unterschenkeln und Fussrücken grubige Vertiefungen zurück. Das Unterhautfett ist spärlich; die Körpermuskulatur von blassröthlicher Farbe.

Das Schädeldach ist ziemlich schwer, die Nähte sind wohlerhalten, die diploëtische Substanz an der Sägefläche sehr gering. Innen längs der Sutura sagittalis finden sich mehrere Eindrücke Pacchionischer Granulationen. Der Sinus longitudinalis ist vollständig leer, enthielt weder Cruormassen noch Fibringerinnsel. Die Dura mater von normalem Aussehen, von wenigen Pacchionischen Granulationen durchbrochen, von einzelnen, die das Schädeldach schon in der ihnen entsprechenden Grösse zur Atrophie gebracht haben, nur emporgehoben und verdünnt. Die Pia zeigt sich an der Convexität etwas ödematös, den Sulcis entsprechend sieht man hier überall trübe und dichte Züge, jedenfalls von älterem Datum, in ihr verlaufen. Auch an der Basis des Hirns zwischen den Nervis opticis und dem Pons ist die Pia etwas trüb und dicht. Das Gehirn ist in seinen beiden Substanzen sehr blass, alle seine Theile, besonders Pons und Medulla oblongata auffällig derb und fest; die Ventrikel allesammt leer.

Das Pericardium viscerale ist reich an gelblichem Fett, sowohl in den Sulcis als auch an der Basis der grossen Gefässe. Die Wandung beider Ventrikel ist von normaler Dicke, das Herzfleisch blass, in sämmtlichen Herzhöhlen nur wenig flüssiges Blut enthalten, nirgends Cruormassen oder Fibringerinnsel. Die Herz- und Gefässklappen sind vollständig intact. — Die Pleura der linken Lunge ist glatt, nirgends adhärent, der obere Lappen der linken Lunge ist gut lufthaltig, der untere etwas ödematös. Die Schleimhaut der Bronchien ist blass, im Uebrigen sowohl in den grösseren, wie in den kleineren mit der Scheere verfolgbaren Luftröhrenzweigen ganz intact. — Die Pleuren der rechten Lunge sind mehrfach mit einander verwachsen, die Lunge selbst gut lufthaltig, ohne weitere Veränderung. — Im Mediastinum posticum dicht über dem Diaphragma findet sich eine wallnussgrosse Lymphdrüse, aus der sich bei leichtem Druck ein käsiger Brei entleert.

Aus der eröffneten Bauchhöhle ergiesst sich eine beträchtliche Quantität röthlicher Flüssigkeit, in der linken Seite liegen viele schwärzliche Cruormassen und an der convexen Fläche der Milz, deren grösste Breite 3½ Zoll, grösste Länge 5 Zoll und grösste Dicke 2 Zoll beträgt, ragen aus der grade in der Mitte der Drüse quer von rechts nach links eingerissenen Kapsel Blutcoagula heraus, die den ganzen ungefähr 2½ Zoll langen, 4 Linien breiten Riss ausfüllen und durch die ganze Dicke der Milz hindurch nahezu bis zum Hilus derselben reichen, so dass der obere und untere Theil nur an den beiden Rändern, die jederseits ½ Zoll von den Enden des Querrisses abstehen, und eben am Hilus durch Milzparenchym mit einander in Verbindung stehen. Die den Riss begrenzenden Randpartien der Milz, besonders der innere Rand, sind ziemlich dicht von hirsekorngrossen weisslichen Knötchen durchsetzt, viel spärlicher finden sich dieselben zwischen den kleineren deutlich sichtbaren Milzfollikeln im übrigen Parenchym zerstreut.

Die linke Niere ist in reichliches Fettgewebe eingehüllt, ihre Kapsel leicht trennbar, auf der Oberfläche und dem Querschnitt von blassem Aussehen, im Uebrigen von gewöhnlichen Verhältnissen nicht abweichend. — Die rechte Niere weicht von der linken nur insofern ab, als sich hier an der Oberfläche ungefähr sechs weissliche, mehr als hirsekorngrosse, von rothem Gefässhofe umgebene Flecke vorfinden, die weisslichen in der Nierenrinde liegenden Knötchen entsprechen. — Die Nebennieren sind von normaler Grösse ohne Veränderung.

Der Wirbelsäule, soweit sie hinten in die Bauchhöhle hineinsieht, entlang bis zum Promontorium, findet sich ein Convolut von bis zu Wallnuss- und Hühnereigrösse angeschwollenen Lymphdrüsen, die sich derb und fest anfühlen und deren Centrum zumeist durch einen käsigen Brei gebildet wird. Dieses Convolut von Drüsen erstreckt sich vom Promontorium nach rechts hin abweichend, entsprechend den vergrösserten Drüsen des Ileo-coecal-Stranges grade bis in die durch das Ende des Ileum und den Anfang des Colon ascendens gebildete Einbiegung und hier finden sich sowohl oberhalb als unterhalb der Valvula Bauhini in einer Ausdehnung von je 2 Zoll Länge des Darmkanals an der serösen wie an der Schleimhaut zahlreiche stecknadelkopfgrosse, grau durchscheinende Knötchen und dicht unterhalb der Klappe im Colon 3 Geschwüre. Zwei davon sind ungefähr von Silbersechser-Grösse und in ihren steil abfallenden Rändern sowie in ihrer Basis sieht man einzelne kleine weisse Knötchen; das dritte ist etwas grösser, hat einen mehr fetzigen zerrissenen Grund, reicht durch die ganze Dicke der Darmwand und communicirt mit einer mit käsigen Massen gefüllten Drüse. Der ganze übrige Dick- und Dünndarm, sowie der Magen, sind mit einer dicken, weisslichen Schleimlage bedeckt, nach deren Entfernung die durchaus intacte sehr blasse Schleimhaut zu Tage liegt.

Die Leber, die zugleich mit der Bauchaorta, der Vena cava, dem ganzen Lymphdrüsenpaquet und den Därmen aus der Bauchhöhle herausgenommen wurde, zeigt eine glatte Oberfläche und ist von normaler Grösse. Auf der Durchschnittsfläche sieht sie etwas trüb aus, die Acini sind nicht deutlich von einander abzutrennen, im Parenchym zerstreut finden sich spärliche weisse Knötchen. Die Gallenblase enthält wenig helle Galle, die auf Druck mit Leichtigkeit in das Duodenum sich entleert. Die Vena portarum, die von der Leber aus nach ihren zuführenden

Aesten verfolgt wurde, findet sich in kurzer Entfernung von derselben vollständig eingehüllt von den erwähnten Drüsenmassen, durch welche man sich hindurcharbeiten muss, um zu den einzelnen Aesten zu gelangen. Der Kopf des Pancreas ist von den angeschwollenen Drüsen rings umgeben, an seiner Substanz keine Veränderung bemerkbar. Der seröse Ueberzug der Bauchhöhle ist glatt und frei bis auf die Partie, die dem Diaphragma angehört; hier fanden sich, zahlreicher rechts als links, im Ganzen nicht sehr viele weisslich-graue Knötchen, von denen einzelne nahezu Linsengrösse haben.

Die Harnblase ist leer, ihre Schleimhaut blass, ohne weitere Veränderung.

Samenbläschen, Prostata, Hoden und Nebenhoden normal.

Unterhalb des Lig. Poupartii rechterseits liegen mehrere vergrösserte Lymphdrüsen, die auf dem Querschnitt von dem Aussehen normaler nicht abweichen; die rechte V. cruralis ist leer, ihre Wand ohne jede Veränderung.

Am rechten Hüftgelenk zeigt sich die Gelenkfläche des Oberschenkelkopfes usurirt, uneben und rauh. Dem medialen Theile des Oberschenkelhalses dicht unter dem Gelenkkopfe sitzt eine mächtige Osteophyt-Lage auf, in welcher der betreffende Theil der Hüftgelenkkapsel gleichsam aufgeht. An einem durch den Gelenkkopf und den Trochanter major also frontal geführten Sägeschnitt sieht man demnach die compacte Substanz der medialen Seite des Schenkelhalses nach 2 Richtungen hin von spongiöser Substanz umgeben, lateralwärts von der normalen centralen des Knochens, medialwärts von der neugebildeten ungefähr 3 Linien hohen Schicht.

Ich glaube mich eines weiteren Resumé's begeben zu müssen. Nur eins. Es handelt sich hier um zwei verschiedenartige Prozesse an den Unterleibsorganen, Miliartuberculose der Leber, Milz, Niere, des Darmes und eines Theils des Peritonäums und Scrophulose der Retroperitonäaldrüsen, dort um eine neue, dem Platze, an welchem sie sich befinden, fremdartige, hier um eine gleichartige Anordnung zelliger Elemente. Wenigstens war unter dem Mikroskop, wo sich jene kleinen grauen und weisslichen Knötchen als aus einer dichten Anhäufung von Zellen (Kernen, deren jeder von einer schmalen Protoplasma-Randschicht umgeben war) bestehend erwiesen, an den aus wohlerhaltenen Elementen bestehenden Partien der Lymphdrüsen keine Spur einer dem Miliartuberkel entsprechenden Bildung zu sehen; überall die für dieselben charakteristische Anordnung von Zellen und Intercellularsubstanz, freilich insofern von normalen Drüsen abweichend, als in den einzelnen Bindegewebsnetzen eine grössere Zahl von Zellen vorfindlich war. Die in den meisten Drüsen befindlichen käsigen Partien zeigten sich unter dem Mikroskop aus körnigen, von grösseren und kleineren Fetttropfen durchsetzten Partikeln bestehend.

Für die gütige Erlaubniss zur Mittheilung dieses Falles Herrn Dr. Schneider, dem dirigirenden Arzte am hiesigen Krankenhause, meinen herzlichsten Dank.

7.

Die Zerstörung der Entleerungen Cholera-Kranker mittelst Salzsäure und chlorsaurem Kali.

Von Dr. Wiederhold in Cassel.

Wenn es wahr ist, dass die Entleerungen der Cholera-Kranken die Träger des Cholera-Giftes sind, so sollte man folgerichtig sein Haupt-Augenmerk darauf richten, diese mit den wirksamsten Zerstörungsmitteln zu behandeln. Die gewöhnlichen Desinfections-Mittel erscheinen in diesem Falle nicht sicher genug. Diejenigen unter ihnen, welche nur die Fäulniss verhindern, wie Carbolsäule, Eisenvitriol, Kohle etc. können unter Umständen z. B. beim Ausschütten der Excremente leicht ausser Berührung mit diesen kommen, wodurch die Wirkung natürlich aufgehoben wird. Bei einer allgemein durchgeführten Desinfection in Senkgruben und Kübeln kann die Gefahr freilich nicht gross sein; anders jedoch da, wo Excremente in ein Kanalsystem laufen, welches keine Spülvorrichtungen besitzt, wie dieses in manchen Städten z. B. in Cassel der Fall ist. Unter den wirklich zerstörenden Mitteln wurde meines Wissens bisher unbegreiflicherweise eines nicht empfohlen, welches die grösste Beachtung verdient. Es ist dieses die Zerstörungsmethode organischer Körper mit Salzsäure und chlorsaurem Kali, welche bei Excrementen Cholera-Kranker nicht schwer anzuwenden sein dürfte.

Man hat zu diesem Behufe nur nöthig, die Fäcalstoffe mit roher Salzsäure — natürlich in einem Porzellan- oder Steingut-Gefäss — zu übergiessen und so lange kochendes Wasser zuzusetzen, bis die Masse lauwarm geworden ist, was man durch das Handgefühl am Geschirr leicht beurtheilen kann. Alsdann setzt man 1—2 Messerspitzen voll krystallisirtes chlorsaures Kali zu. Die hierdurch stattfindende Entwickelung von Chlor und nicht näher gekannten Chlorsauerstoff-Verbindungen ist so ausserordentlich energisch wirkend auf organische Substanzen, dass diese in kurzer Zeit zerstört und alles zu einer weingelben Flüssigkeit aufgelöst wird. Man nimmt die Operation am besten im Freien oder an einem zugigen Orte vor und kann völliger Sicherheit wegen nach dem Zusatz des chlorsauren Kalis das Gefäss mit einem Brett bedecken. Dieses Verfahren, welches einfach und leicht auszuführen ist, dabei nicht im mindesten kostspielig, verdient wenigstens in allen Cholerahospitälern eingeführt zu werden. Von der Wirksamkeit dieser Zerstörungsmethode habe ich in meiner früheren Stellung als Gerichts-Chemiker mich mehrfach zu überzeugen Gelegenheit gehabt. Es fällt mittelst derselben nicht schwer, die Weichtheile einer ganzen Leiche in verhältnissmässig kurzer Zeit zu einer klaren Flüssigkeit aufzulösen. Andere Chlorpräparate, so der Chlorkalk, selbst das gasförmige Chlor, stehen der Zerstörungsmethode mit chlorsaurem Kali und Salzsäure in ihrer Wirkung auf organische Substanzen weit nach.

8.

Die künstliche Auffütterung der Kinder durch Milch.

Von Medicinalrath Dr. Falger in Münster.

Wenn die durch präcise und mühsame wissenschaftliche Untersuchung gewonnenen Resultate in der praktischen Erfahrung von Collegen die bereits vorhergesagte Verwerthung finden, so muss eine solche Bestätigung dem Forscher eine grosse Genugthuung bieten. Andererseits muss es der practische Arzt sehr dankbar anerkennen, wenn sich die wissenschaftliche Forschung den Stoffen und ihren organischen Veränderungen zuwendet, deren Verwendung zu dem Alltäglichen „für Jung und Alt“ gehört und wenn auf diese Weise leicht Gelegenheit geboten wird, die nutzbringenden Folgen der angestellten Untersuchung durch gemachte Proben bewahrheiten zu können. — Diese beiden Beziehungen waren die leitenden Grundgedanken bei der Mittheilung des Nachstehenden und es ist letztere angeregt worden durch die höchst anerkennungswerthen Untersuchungen der Milch und ihrer Producte, welche in diesem Archiv 1866. 4. Heft, S. 561 unter dem Titel: Ueber den Pilz der Milch von Dr. v. Hessling (München) niedergelegt sind. In dem gediegenen Aufsatze ist vornehmlich der Pilz beschrieben, der bei Säuerung der Milch zur Erscheinung kommt und selbst in den aus der Milch dargestellten Producten nicht untergeht, wenn diese durch grössere Hitzegrade (100° C.) gewonnen werden oder weiteren Zersetzungen (Ranzigwerden der Butter) unterliegen. Ob diese Pilze aus der umgebenden Luft ihre ersten Keime entnehmen oder ob sie in der Milch ihre ersten Entwickelungsstadien durchzumachen haben, bleibt dem Verfasser des Aufsatzes selbst nach den gemachten Untersuchungen zweifelhaft, — jedenfalls finden diese Organismen in der Milch den geeigneten Mutterboden, um unter chemischen Umwandlungen in der Milch zu wachsen und die Bildung von Fructificationsorganen vorzunehmen. Es ist nämlich nach den vielfachen Versuchen Pasteur's wohl unzweifelhaft, dass jede an organischen Stoffen vorgehende Zersetzung oder Fäulniss von einem Wachsthume von organisirten lebenden Wesen begleitet ist und dass die bei der Entwickelung der Eier und Keime vorkommenden chemischen Veränderungen in der Mutterflüssigkeit eine Folge des Gedeihens der organischen Körper sind, indem diese, wie andere Pflanzen die Nahrungsflüssigkeit dem Erdboden, so dem umgebenden Fluidum die zur Ernährung nothwendigen Materien entziehen. Es lassen sich die Pilze der Milch nicht gesondert darstellen, um die chemischen Bestandtheile derselben zu prüfen und auf analytischem Wege den Beweis für den obigen Ausspruch zu liefern, allein ein treues Analogon dieses Vorganges leistet für die obige Annahme die vollständige Aushülfe. Ein französischer Forscher hat nämlich Beobachtungen und Untersuchungen an dem Rocheforter Käse angestellt, durch welche dargethan wurde, dass das Casein im lagernden Käse sich nach und nach verlor, bis nach einigen Monaten, „beim Reifwerden des Käse“, der stickstoffhaltige Stoff gänzlich verschwunden und der Käse in Fett umgewandelt war. Erneuerte Versuche, die durch den Zweifel anderer Chemiker bezüglich des

Ueberganges von so heterogenen Körpern angeregt wurden, wiesen beim Aufbewahren des Käse nach 1 — 2 Monaten einen Verlust von Casein von 85,42 zu 61,33 respective 28 pCt. und eine Zunahme an Fett von 1,85 zu 16,12 und nach 2 Monaten gar zu 32 (also 31 pCt. Fett) nach. Die Umwandlung ist auch hier Folge eines Fermentes; der Käse bedeckt sich mit einem seidenähnlichen Flaum — Penicillium — und von dieser Schimmelbildung ist der Uebergang von Casein in Fett abhängig, indem ohne diese Pflanze keine Umwandlung des Käse Statt hat, durch den Reichthum und die Pflege dieser kleinen Organismen die Schnelligkeit der Veränderung bedingt wird und das Bestehen des Penicillium aufhört, sobald die Zersetzung des Käse vollendet ist und die Pflanze im Mutterboden keinen Nahrungsstoff mehr vorfindet. Der Schimmel bedarf, wie chemisch nachgewiesen ist, zu seiner Entwickelung Ammonium, Wasser, Kohlenstoff und Stickstoff und entlehnt dieses dem Käse. Zieht man mithin von der Formel des Caseins $O_6 C_{48} H_{360\ 6}$ N 6 — den Stickstoff und so viel Wasserstoff ab, als zur Bildung des Ammoniums erforderlich ist, so hat man fast die Formel für Fett. Dass aber der Hergang ein solcher war, liess sich mit Gewissheit aus der Analyse des Schimmels beweisen. Der französische Chemiker vergleicht den Prozess mit der Umwandlung der Leichen in Adiposir.

Der Rocheforter Käse, ein Süssmilchkäse (mit Lab bereitet), ist auch von Dr. v. Hessling auf Pilzbildung untersucht, wobei die Umbildung des Käse, von aussen (unter der Rinde) nach innen fortschreitend, wenigstens verkümmerte Sporen und Pilzfäden mit sich führte. Ob nun die abgestorbenen Pilze den Dünger für den an der Oberfläche entstehenden Schimmel — Penicillium — abgeben, lassen wir dahingestellt, unzweifelhaft ist aber, dass, wie der Schimmel dem Käse das Casein entzieht, der Pilz in der Milch sich besondere Stoffe und auch wieder den Käsestoff auswählt, um bei der Säuerung der Milch entstehen und wuchern zu können. Wie aber der Pilz schon als Microphyte unter dem Objective sichtbar wird, ehe das feine Geschmacksorgan eine Säuerung der Milch wahrnimmt, so darf man weiter den Schluss machen, dass eine chemische Zersetzung des Caseins beim ersten Entstehen der kleinen Pilze zu Stande kommt, ehe vielleicht dieselben unter dem Mikroskope sichtbar werden. Es tritt daher sehr frühzeitig und zwar eher, als man gemeinhin vermuthen sollte, eine chemische Umwandlung und zwar des wichtigsten Bestandtheiles der Milch, des Caseins ein, sobald die gemolkene Milch der äusseren Luft ausgesetzt gewesen ist und diese Umänderung der Bestandtheile schreitet, wie bei der Schimmelbildung am Rocheforter Käse, mit der Zeit fort, indem die Pilze an Umfang und Zahl zunehmen. Auch Dr. v. Hessling schlägt den Nachtheil, den die Pilze in der Milch hervorrufen, hoch an und hält dafür, dass nicht allein der Leichtverdaulichkeit dieses namentlich für kleine Kinder wichtigen Nahrungsmittels Eintrag geschähe, sondern die Uebertragung und weitere Entwickelung der Pilze auf die krankhaft afficirte Mundschleimhaut der Futterkinder möglich sei, indem er gleiche Pilzformen auf den aphthös entblössten Schleimhautstellen gefunden zu haben vermeinte *).

*) Vergl. Ernst Hallier, „Ueber eine pseudo-diphtheritische Membran." Dieses Archiv 1866. Mai. S. 160.

Diesen Ergebnissen der neueren Forschung ist die alltägliche Erfahrung in so weit vorausgeeilt, als auch sie längst die schädlichen Wirkungen des Genusses gesäuerter Milch bei kleinen Kindern erkannt und mannigfache Mittel und Wege angegeben hat, den traurigen und verderblichen Folgen eines halbzersetzten Nahrungsmittels auf den kindlichen Körper zuvorzukommen. Indem man aber die ursächliche Entstehung der Milchverderbniss nicht klar durchschaute, wurde die Abhülfe bald in diesen, bald in jenen Umstand verlegt. So wurde einerseits der Grund, dass die Milch zum Auffüttern sich nicht eignete, in der Nahrung der Kühe, in dem Mangel an Grünfutter, andererseits in der Mischung der Milch von verschiedenen Kühen gesucht; Andere zogen es vor, die Milch im rohen Zustande zu reichen, während Viele durch Kochen den Säuerungsprozess aufzuhalten strebten; hier wurden Zusätze von Küchensalz, dort von Natrum bicarbonicum empfohlen. Von mancher Seite ging man wegen der leichten Verderbniss der Milch von diesem Nahrungsmittel ganz ab und zog Schleimsuppen, Reiswasser, Arrow-Root, Liebig's Kinderpulver etc. vor. Aber alle diese Experimente, die man an jedem Futterkinde, das den Appetit zu verlieren und zu kränkeln beginnt, auf Empfehlung von Grossmüttern und Wärterinnen durchmachen sieht und selbst als Arzt rathlos durchmacht, ohne gründliche Abhülfe für den Uebelstand zu erhalten, drängen bei dem vielfachen Kränkeln und frühzeitigen Absterben der Futterkinder bald die Ueberzeugung auf, dass das Siechthum in der ungeeigneten Nahrung beruhe und die Schwämmchen im Munde, das Erbrechen von zusammengelaufenen Milchklumpen, die unaufhaltbaren Durchfälle, das Wundsein am After und den Geschlechtstheilen, die rasch vorschreitende Abmagerung, das Altern der Gesichtszüge, die Hautausschläge und Eiterablagerungen nur durch Beschaffung einer dem Kindeskörper zusagenden Nahrung gehoben werden könnten. — Diese traurige Verlegenheit hatte mich schon seit langer Zeit auf die Idee geführt, den Kindern zum Auffüttern die Milch in möglichst naturgemässem Zustande zu reichen und es besonders zu empfehlen, dass die Milch möglichst rasch nach dem Melken gegeben werde. Es hatte indess seine grossen Schwierigkeiten, wiederholt am Tage bis in die Nachtzeit frische Milch zu erhalten und ich war gezwungen, andere Mittel zur Frischerhaltung der Milch auszusinnen. Es lag mir, unbekannt mit den jetzt erst ins Klare gestellten Ursachen der Milchverderbniss, nun der doppelte Zweck vor, die Milch vor dem Zutritte des Sauerstoffes der Luft möglichst zu hüten, zugleich in der frisch gemolkenen Flüssigkeit den Wärmegrad zu halten, den dieselbe vor dem Melken hatte. Hierdurch glaubte ich die Muttermilch am meisten nachgeahmt zu haben, während eine dem Alter des Kindes entsprechende Verdünnung durch Wasser keinen Einfluss auf die chemische Zusammensetzung üben konnte. Auch die dieser Weise gemachten Versuche scheiterten an dem vollen Zutrauen zu dem Vorschlage und an dem bald erkaltenden Eifer für diese mühsame Ernährungsart. Ich fand indess keinen Grund, von dieser als rationell anerkannten Idee abzugehen und ergriff jüngst wieder eine geeignete Gelegenheit zu dem Versuche. — Es waren nämlich bei einem Unterbeamten der hiesigen Strafanstalt die den biblischen Erzvätern gegebenen glänzenden Verheissungen über zahlreiche Nachkommenschaft in sehr drückender Art durch Drillinge in Erfüllung gegangen und war die Mutter nicht im Stande, auch nur Eines dieser höchst kümmerlichen Wesen zu nähren, weil sie

selbst fast während der ganzen Schwangerschaft mit allgemeiner Wassersucht behaftet und in Folge des Leidens nach der Entbindung höchst entkräftet war. Es wurden nun bei diesen Drillingen auch verschiedene Fütterungsarten in Anwendung gebracht, allein die beiden kleinsten Kinder unterlagen nach etwa 6—10 Wochen, wie es hier vielleicht Dreiviertel der Futterkinder thun, unter den gewöhnlichen Erscheinungen der darniederliegenden Verdauungsthätigkeit und des Verfalles der Kräfte. Das dritte der Kinder, was, um beiläufig einen Maassstab für die Körpergrösse zu geben, jetzt im 7ten Monate $6\frac{1}{2}$ Pfund wiegt, verfiel auch trotz seiner grösseren körperlichen Energie dem gewöhnlichen Leiden und die aphthösen Geschwüre im Munde, die ominöse Lingua coeta, die kolikartigen Schmerzen, die sauren unverdauten Abgänge, das den krankhaften Zustand der Darmschleimhaut verrathende Wundsein am After bis tief hin zu den Oberschenkeln, die runzelige Haut, die welken kraftlosen Gliedmaassen und das greisenartige Gesicht bekundeten die tief eingreifende Ernährungsstörung. — Unter so bewandten Umständen wurde ich zugerufen und um stärkende Arzneimittel für das heruntergekommene „Würmchen“ gebeten. Ich erwiderte der niedergedrückten Mutter, dass leider aus der Apotheke das einzige hier Rettung bietende Mittel, nämlich Muttermilch, nicht zu verschreiben sei und desshalb meines Erachtens nur ein Ersatzmittel, aber ein opferforderndes übrig bleibe. Die Mutter versprach freudig Mühe und Opfer anzuwenden, wenn nur die letzte Frucht der Geburt übrig bleibe. Ich schlug ihr vor, aus einer nahen grossen Oeconomie sich frisch gemolkene Kuhmilch dreimal täglich zu verschaffen, und die Milch in zwei Flaschen melken zu lassen, die vollgefüllt gleich mit reinen Pfropfen verschlossen würden; von diesen Flaschen liess ich den Inhalt der Einen in verdünntem Zustande sofort zur Speisung des Kindes verwenden und die Andere in blutwarmem Sand- oder Wasserbade (unter Betten) 1—2 Stunden aufbewahren und dann die Milch dem Kinde ebenfalls verdünnt reichen. — Nach 4—5 Tagen hatte ich die freudige Ueberzeugung, dass der präcis ausgeführte Vorschlag von der überraschend günstigen Wirkung war, dass die sämmtlichen Krankheitserscheinungen zurücktraten und die so tief darniederliegende Ernährung sich hob, indem dem Kinde wieder wirklicher, dem Körper zusagender Nährstoff zugeführt wurde. Kurz, das Kind, das sonst unter gleichen Verhältnissen mit den beiden gestorbenen Drillingen gelebt hatte und noch lebt, hat sich durch diese Art der Ernährung erholt und es steht zu erwarten, dass es jetzt nach wochenlangem Wohlbefinden glückt, das zarte Leben zu erhalten. — Ein zweiter ähnlicher Fall bei einem jüngeren Kinde, das von der Mutter frühzeitig wegen Entzündung und Eiterung der beiden Brüste abgesetzt werden musste, lieferte trotz der weit vorgeschrittenen Verdauungsstörung und dem tiefen Gesunkensein der Kräfte ebenso glückliche Resultate in gleich kurzer Zeit. —

Zu diesen beiden Fällen will ich nur die epikritischen Bemerkungen zufügen, dass ich durch die angegebene Methode mit dem vorsichtigen Verschlusse der Flaschen nicht allein den Zutritt des Sauerstoffes zur Abhaltung der Säuerung der Milch, sondern was viel wichtiger ist, auch den der Keime der Milchpilze aus der umgebenden Luft verhindert habe und dass ein luftdicht schliessender Sauger, an das Euter der Kühe angelegt, den Zweck wohl noch viel besser erfüllt haben würde. — Die Folgerung scheint mir wenigstens durch die Versuche gerechtfertigt

zu sein, dass durch diese Methode der Milchaufbewahrung der Zersetzungsprozess der Milch, welcher in dem zarten Kindesmagen sich so leicht fortsetzt, aufgehalten wird und die Milch bei Erhaltung der Lebenswärme ein dem natürlichen Zustande ähnliche Beschaffenheit behält, wie sie bei ihrem längeren Verweilen in den Ausführungsgängen der Milchdrüse ebenfalls bewahrt.

XXV.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Leisering und Winkler, Psorospermienkrankheit beim Schaafe. (Bericht über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen für das Jahr 1865. Dresden. Jahrg. V. S. 41.)

Hr. Leisering berichtet über ein sehr interessantes Vorkommen der Psorospermienschläuche (Miescher'schen oder Rainey'schen Körperchen). Hr. Departementsthierarzt Winkler zu Marienwerder theilte ihm nehmlich unter Uebersendung von Präparaten mit, dass er im vorigen Jahre bei einer Menge von Schafen, die gewöhnlich plötzlich gestorben wären, im Verlaufe des Schlundes eigenthümliche Cysten gefunden habe, deren Bedeutung ihm nicht recht klar geworden sei; er habe dieserhalb mehrere Schlundtheile an Herrn Geh. Med.-Rath Gurlt nach Berlin gesandt und von diesem erfahren, dass es sich hier um Psorospermienschläuche handele. Der von L. untersuchte Schlund zeigte seiner ganzen Länge nach zahlreiche, gelblich aussehende Knoten von der Grösse einer Erbse bis zur Grösse einer Haselnuss. Die Knoten, welche in der Muskelhaut des Schlundes sassen und nach aussen in das den Schlund umhüllende lockere Bindegewebe vorsprangen, hatten das Ansehen kleiner mit Eiter gefüllter Abscesse. Oeffnete man diese Knoten, so floss aus einigen derselben eine milchig-eitrige Flüssigkeit heraus, die unter dem Mikroskop die kleinen nierenförmigen Körperchen, welche den Inhalt der Psorospermienschläuche ausmachen, in ungeheurer Anzahl zeigte. Beim Auftrocknen auf dem Glase nahmen diese Körperchen sehr regelmässig eine Hufeisenform an. In den Knoten blieb nach dem Auslaufen der Flüssigkeit eine mehr zusammenhängende, durchscheinende, schlottrige Masse zurück, die neben den schon erwähnten nierenförmigen Körperchen Bindegewebe und vollständige Rainey'sche Schläuche wahrnehmen liess. Andere Knoten flossen nach dem Einstechen nicht aus; ihr Inhalt stellte eine etwas mehr zusammenhängende Masse dar, die man mit der Pincette fassen und auch im Zusammenhange herausziehen konnte, so dass dann im Schlunde eine leere Höhle zurückblieb. Die herausgezogene Masse hatte ebenfalls eine gallertartige, schlüpfrige Beschaffenheit und zeigte mikroskopisch dieselben Bestandtheile, wie schon erwähnt ist, indessen fanden sich hier die Psoro-

spermienschläuche in viel grösserer Anzahl ganz erhalten und nebeneinander liegend vor; von wohlerhaltenen Muskelfasern konnte L. in solchen Knoten nirgend eine Spur mehr auffinden, sie bestanden lediglich aus vollständigen Rainey'schen Körperchen, dem Inhalte derselben und infiltrirtem Bindegewebe. Die Form der Schläuche und der Inhalt derselben liess keinen Zweifel zu, dass man es hier mit den Rainey'schen oder Mieschèr'schen Körperchen zu thun habe; das Eigenthümliche war nur, dass diese Schläuche auf kleinen Bezirken so massenhaft angehäuft und sämmtliche von ihnen betroffene Muskelfasern zu Grunde gegangen waren; noch eigenthümlicher wird der Fall aber dadurch, dass in den gesunden Muskelpartien des Schlundes keine Schläuche aufzufinden waren. Das abscessartige Verhalten erklärt L. dadurch, dass die Schläuche sich nach und nach übermässig gefüllt haben, geplatzt sind und ihren Inhalt entleert haben. Man konnte wenigstens durch ganz gelinden Druck den Inhalt der Schläuche auch in der noch consistenteren Masse sehr leicht zum Austreten bringen.

2.

Matth. Lempertz in Bonn. Medicinischer Katalog des antiquarischen Bücherlagers. Bonn 1867. 231 S.

Hr. Lempertz hat wiederum einen überaus reichhaltigen Katalog seines antiquarischen Bücherlagers veröffentlicht, der allen Kennern der Literatur empfohlen werden kann. Derselbe umfasst in 16020 Nummern alle Zweige unserer grossen Wissenschaft, und stellt eine Menge der wichtigsten und zum Theil auch der seltensten Werke zur Verfügung der Liebhaber. Die Preise sind, wie es scheint, vielfach etwas höher gegriffen, als früher, — ein Umstand, der die erfreuliche Thatsache einer stärkeren Nachfrage anzeigen dürfte. Das Ganze ist in 56 nach den Fachgegenständen geordneten Abtheilungen aufgeführt und die Werke in den einzelnen Abtheilungen alphabetisch geordnet, was nur gebilligt werden kann. Freilich laufen dabei manche recht sonderbare Irrthümer mitunter. Johannes Müller hat es gewiss nicht verdient, dass er gerade in einem Bonner Katalog (S. 49) geadelt wird. Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems, sucht niemand unter der Ueberschrift: Tuberkulose und Skrofulose (S. 93). Die bekannte Dissertation von Westhoff steht wohl nur desshalb unter Syphilis (S. 102), weil in dem Titel das Wort Cancer vorkommt. Falk de ileo ex diverticulis ist unter die Krankheiten der Haut, Haare und Nägel versetzt (S. 105) und Zumpe de cura hydrocelis radicali zum Gehirn gerathen (S. 113). Dass die Aspera arteria bei den Arterien steht (S. 147), ist leichter zu entschuldigen, als dass der Malleus humidus zu einer Ohrkrankheit erhoben ist (S. 179). Die Fungi venenati nehmen sich unter den Geschwülsten ebenso sonderbar aus (S. 185), wie Zeising, das Normalverhältniss der chemischen und morphologischen Proportionen, unter „Nahrungsmittel, Diätetik und Volks-Arzneimittel" (S. 200). Jedoch sind diess nur Einzelheiten, denen gegenüber rühmend anzuerkennen ist, dass die wichtigeren Werke noch wieder durch besonderen Druck, die seltensten durch Text-Noten hervorgehoben sind.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXVII. (Dritte Folge Bd. VII.) Hft. 4.

XXVI.

Ueber Osteomalacia und Rachitis.

Von Dr. F. Roloff in Halle.

Die Osteomalacie, von der Thierheilkunde Knochenbrüchigkeit genannt, gehört zu den wichtigeren und desshalb auch am längsten bekannten Krankheiten des Rindviehes. Die Krankheit ist in gewissen Localitäten stationär und tritt unter bestimmten Umständen auch in anderen Gegenden in ausserordentlich grosser Verbreitung auf. Sie ist von grosser Bedeutung, weil sie nicht nur die Nutzung der Arbeits- und Milchthiere herabsetzt, sondern auch gewöhnlich mit dem Tode endet, wenn die Verhältnisse, welche dem Leiden zum Grunde liegen, nicht frühzeitig geändert werden können.

Stationär ist die Krankheit in manchen Gegenden, in welchen die Kühe im Sommer auf sauren Weiden sich nähren müssen und im Winter Heu bekommen, welches vorzugsweise aus sauren, unächten Gräsern besteht. Diese Thatsache führte zu der Annahme, dass in Folge der vermehrten Einnahme von Säuren eine Entkalkung des Knochengewebes und damit eine Brüchigkeit desselben zu Stande komme. Chemische Untersuchungen bestätigten, dass die Knochen, welche sich constant nicht nur brüchiger, sondern auch weicher, nicht spröder, sondern vielmehr poröser, mürber und leichter zeigten, ärmer an Kalksalzen waren, als die entspre-

chenden Knochen von gesunden Thieren. Die in der Regel im Anfange der Krankheit beobachtete Lecksucht der Thiere wurde für ein unzweifelhaftes Symptom von Säuerung im Verdauungskanale gehalten.

Weitere thatsächliche Begründungen hat die erwähnte Hypothese jedoch nicht gefunden; es ist weder erwiesen, dass bei den kranken Thieren ein abnormer Säuregehalt im Verdauungskanale besteht, noch dass das Blut Säuren in dem Maasse und der Art enthält, dass daraus die Entkalkung des Knochengewebes auch nur mit Wahrscheinlichkeit erklärt werden könnte. Auch ist bisher nicht nachgewiesen, dass bei der Knochenbrüchigkeit eine vermehrte Ausfuhr von Kalksalzen stattfindet. Das kranke Knochengewebe reagirt vielmehr vollkommen alkalisch. Ebenso ist die Voraussetzung ganz willkürlich, dass die Lecksucht die Gegenwart von freien Säuren im Verdauungskanale anzeige. Die Thiere zeigen zwar Verlangen nach alkalischen und erdigen Substanzen, indem sie Holz, Erde, Steine u. dergl. benagen und theilweise verschlingen; das Verlangen wurzelt aber nicht sowohl im Magen, als vielmehr im Gewebe des Körpers und im Blute, und es beweist, dass es im Körper an Erden oder an Alkalien fehlte. Es besteht in den betreffenden Thieren ein besonderer Hunger, der jedoch über den zum Grunde liegenden Krankheitszustand keinen bestimmten Aufschluss zu geben vermag, weil die Thiere verschiedenartige Dinge benagen und belecken und auch den vorhandenen Appetit nicht durch eine wählerische Aufnahme von fremdartigen Stoffen bestimmter anzeigen können, weil sie die Eigenschaften der ihnen bis dahin fremden einzelnen Stoffe nicht kennen. Eine gründliche Widerlegung findet jene Hypothese in den Thatsachen, dass Kühe lange Zeit hindurch, ja fast ununterbrochen stark säurehältige Nahrungsmittel (Schlempe, Pressrückstände u. dergl.) in grossen Quantitäten geniessen können, ohne von Lecksucht oder Knochenbrüchigkeit befallen zu werden, und dass letztere unter gewissen Umständen bei Kühen erscheint, welche weder saure Gräser noch andere saure Nahrungsmittel erhalten und weder sauren Harn noch saure Fäces entleeren. Erfahrungsgemäss erscheint die Knochenbrüchigkeit im Herbste und Winter in Gegenden, wo sich ein warmer, humusreicher und kalkhältiger Boden befindet, wenn daselbst in Folge anhaltender Dürre im Sommer die Vege-

tation sehr dürftig gewesen ist. Es stimmt mit dieser Erfahrung vollkommen überein, dass im verflossenen Winter die Krankheit in Deutschland eine ausserordentlich grosse Verbreitung gewonnen und fast überall in ungewöhnlich kurzer Zeit eine hohe Entwickelungsstufe erreicht hat. Auf Grund der vorerwähnten Erfahrung kam bei vielen Thierärzten die Ansicht zur Geltung, dass die Knochenbrüchigkeit nicht sowohl in einer blossen Verarmung der Knochen an Kalksalzen bestehe, sondern vielmehr eine wirkliche Atrophie der Knochensubstanz darstelle, hervorgebracht durch dürftige Nahrung, also durch eine mangelhafte Ernährung überhaupt. Es wird dafür besonders der Umstand hervorgehoben, dass bei der Krankheit an den Bruchenden der Knochen keine organische Anlage zur Callusbildung eintritt *) und dass die Knochen nicht bloss weicher, sondern auch poröser werden. Ausserdem werden für die letzterwähnte Ansicht auch die chemischen Untersuchungen von v. Bibra angeführt, nach welchen ein relativer Mangel an Kalksalzen in den kranken Knochen nicht besteht. Es bleibt dabei, wie Gerlach mit Recht hervorhebt, jedoch sehr fraglich, ob v. Bibra's Untersuchungen kranke Knochen betroffen haben, da dieser Forscher selbst sagt, dass die Knochen einen makroskopischen und mikroskopischen Unterschied von gesunden Knochen nicht dargeboten hätten. Irrthümer in der Diagnose der Krankheit können wohl vorkommen. Zahlreiche andere Untersuchungen haben entgegengesetzte Resultate ergeben. Keuscher und v. Gorup fanden:

	in normalen Knochen		bei Knochenbrüchigkeit	
	Erd. Subst.	Thier. Subst.	Erd. Subst.	Thier. Subst.
Schenkelbein . .	60,02	39,98	32,50	67,50
Rippen	57,49	42,51	30,00	70,00
Wirbel- u. Beckenknochen . . .	57,42	42,58	26,13	73,87.

Die chemischen Untersuchungen und die anatomische Beschaffenheit der Knochen erweisen unzweifelhaft, dass in denselben die Kalksalze relativ vermindert sind, und es würde nun zunächst in Frage kommen, ob die krankhafte Veränderung die Folge einer kümmerlichen Ernährung überhaupt ist. Für diese Annahme spricht

*) Gerlach, Gerichtliche Thierheilkunde. I. 440.

allerdings die Erfahrung, dass die Krankheit da vorkommt, wo wenig nährende Pflanzen (saure Gräser) wachsen, dass dort die kranken Thiere immer mehr abmagern und schliesslich an Entkräftung sterben und dass in solchen Wirthschaften und Orten, wo die Knochenbrüchigkeit unter den Kühen herrscht, die Ochsen in der Regel verschont bleiben, wenn sie zur Arbeit verwendet und demgemäss besser ernährt werden, d. h. mehr Futter und mehr concentrirte Nahrung, wie Oelsamenkuchen, Kleie, Kleeheu u. dergl., erhalten. Entgegengesetzt steht aber erfahrungsmässig fest, dass Kühe in Folge von Krankheiten oder knapper Fütterung im höchsten Maasse abmagern können, ohne von der Knochenbrüchigkeit befallen zu werden. Wie andere Thiere, so können auch Kühe bis zum Scelett abmagern, also ihr Scelett bis zuletzt unversehrt erhalten. Andererseits finden sich sehr häufig die Erscheinungen der weit vorgeschrittenen Knochenbrüchigkeit bei Kühen, die noch gar keine Abmagerung wahrnehmen lassen, sogar sehr gut genährt erscheinen. Besonders in dem verflossenen Winter wurde in der Provinz Sachsen die Knochenbrüchigkeit vielfach in Viehständen beobachtet, die das gewöhnliche Futter in hinreichender Menge erhielten und verzehrten und auch bis gegen das Ende der Krankheit wohlbeleibt erschienen und eine der Futtermenge entsprechende Quantität Milch gaben. Es konnte ferner constatirt werden, dass in einzelnen Viehständen die Krankheit bei reichlicher Fütterung bereits im Vorwinter deutlich hervortrat, während in benachbarten Höfen und Ortschaften die Viehstände, welche nicht reichlicher, öfters sogar knapper gefüttert wurden, erst 2 bis 3 Monate später, theils auch gar nicht deutlich erkrankten. Eine dürftige Ernährung überhaupt kann demnach nicht als Ursache der Krankheit erachtet werden. Die Erscheinung, dass Zugochsen meistens nicht erkranken, ist auf andere Weise zu deuten und wird in Nachstehendem weiter beleuchtet werden.

Ganz unzweifelhaft liegt die Ursache der Knochenbrüchigkeit in den Nahrungsmitteln, und zwar in deren Qualität. Die von Einigen aufgestellte Behauptung, dass gewisse Pflanzen oder gewisse präparirte Nahrungsmittel, wie Pressrückstände von Zuckerrüben u. dergl., durch eine specifische Einwirkung die Krankheit hervorzubringen vermöchten, ist nicht zu begründen, denn dieselben Nahrungsmittel in derselben Quantität genossen, verursachen

in gewissen Orten und in gewissen Jahren die Krankheit, in anderen nicht. Es muss sich demnach in den Nahrungsmitteln, welche sich dort, wo die Krankheit stationär ist, regelmässig vorfinden, und in denen, welche in anderen Gegenden in Folge grosser Dürre sich eigenthümlich entwickeln, eine qualitative Uebereinstimmung bestehen. Es müssen die Futtergewächse auf gutem, nicht saurem Boden bei anhaltender Dürre eine Beschaffenheit annehmen, wonach sie für die Ernährung der Knochen eine gleiche Unzulänglichkeit erlangen, wie die sauren Gräser, welche auf Moor- und Torfboden wachsen. Einige thierärztliche Schriftsteller, namentlich Haubner*) sind zwar der Ansicht, dass nicht ausschliesslich in den Nahrungsmitteln die Entstehung der Krankheit begründet sei, sondern dass auch feuchte, kalte Stallungen mitwirken, und Körber hat auf Grund dessen sogar eine besondere rheumatische Form der Knochenbrüchigkeit unterschieden. Jene Annahme ist aber thatsächlich nicht erwiesen, denn im sächsischen Erzgebirge, wo Haubner die Krankheit beobachtete, war neben den schlechten Stallungen auch eine sehr schlechte Fütterung vorhanden, und erfahrungsgemäss erscheint die Krankheit in vielen Gegenden und Wirthschaften, in welchen Stallungen und Pflege des Rindviehes überhaupt sehr schlecht sind, niemals oder doch nur ausnahmsweise, und zwar gerade in warmen, trockenen Jahren, wohingegen sie in anderen Orten, auf Torf- und Moorboden, bei der besten Stallpflege stationär ist und in wieder anderen Gegenden, wo die Stallpflege musterhaft genannt werden muss, nach sehr trocknen Sommern öfters sogar eine seuchenartige Ausbreitung gewinnt. In diesem Jahre trat ein Einfluss der Stallungen auf die Entwickelung der Krankheit nirgends hervor, wohl aber konnte mit Sicherheit constatirt werden, dass Ausbruch und Verlauf der Seuche regelmässig von der Nahrung abhängig war. Die Aufstellung einer rheumatischen Form der Knochenbrüchigkeit ist ein willkürlicher Act. Alle Kranken zeigen auf einer gewissen Entwickelungsstufe der Krankheit Beschwerden beim Aufstehen und einen steifen, gespannten Gang, und es kommt nicht selten vor, dass in einer Heerde einzelne Thiere schon Steifigkeit in dem ganzen Körper oder in einzelnen Theilen, im Kreuze oder in den Gliedmaassen, deutlich bekunden, während andere anscheinend noch

*) Dresdener Jahresbericht. 1859.

gut marschiren, weil in ihnen die Krankheit in ihrer Entwickelung noch zurück ist. Es ist ferner nicht selten, dass einzelne Thiere, die nach vorheriger Ruhe einen Marsch machen mussten oder sich sonstwie aussergewöhnlich anstrengend bewegten, hinterher plötzlich sehr gespannt und auf einem oder mehreren Füssen lahm gehen. Diese Erscheinungen allein können aber nimmermehr die Diagnose auf Rheumatismus begründen, und andere Symptome dieses Leidens konnten hier nie herausgefunden werden und dürften auch kaum aufzufinden sein, wenn nicht zufällig eine Complication beider Krankheiten vorhanden ist. Verwechselungen werden noch oft begangen, und es gehört auch in der That eine richtige Würdigung aller Verhältnisse dazu, um die Knochenbrüchigkeit gleich in den ersten Fällen zu erkennen, ganz besonders bei Ziegen, die in diesem Jahre an Knochenbrüchigkeit vorzugsweise erkrankten, traten Steifigkeit und Schmerzäusserung bei Bewegungen hervor. Die Thiere erschienen auf der Höhe der Krankheit in der Regel vollständig gelähmt und äusserten enorme Schmerzen, wenn sie berührt und aus der ruhigen Lage gebracht wurden. Bisher scheint die Krankheit bei Ziegen nicht untersucht zu sein, obgleich sie ohne Zweifel vorgekommen ist. Verwechselungen mit Rheumatismus oder mit Lähmungen mögen nicht selsen stattgefunden haben.

Wie der gespannte Gang, so ist auch die Lecksucht nicht selten einseitig berücksichtigt und nicht nur als eine besondere Form der Knochenbrüchigkeit, sondern sogar als eine besondere Krankheit in dem Systeme aufgeführt. Die Lecksucht ist in der Regel das erste Symptom der Knochenbrüchigkeit, und es kann, je nach der Grösse der Krankheitsursache, nicht nur eine verschieden lange Zeit vergehen, ehe andere Symptome hinzutreten, sondern es kann sogar die Krankheit auf der ersten Entwickelungsstufe stehen und mehr oder weniger latent bleiben, bis in Folge besserer Fütterung die Ernährungsstörung in den Knochen allmählich beseitigt wird. Dann hat scheinbar die Lecksucht für sich bestanden; aber nur scheinbar, wie unzweifelhaft aus der Beobachtung der Seuche unter verschiedenen localen Verhältnissen hervorgeht. Es ist einleuchtend, dass in mässig dürren Jahren, in welchen die Vegetation weniger, und in dem Maasse, dass die Entwickelung der Knochenbrüchigkeit eingeleitet wird, nur auf verein-

zelten, besonders trocknen Aeckern alterirt wird, die Lecksucht leicht für eine besondere Krankheit gehalten werden kann, weil bei der Geringfügigkeit der Schädlichkeit in dem Futter die Knochenbrüchigkeit sich nur langsam und bei wenigen Thieren und bis zur Zeit des natürlichen Futterwechsels im Frühjahre überhaupt nicht vollständig entwickelt.

Aus den vorstehenden Erörterungen ergibt sich die Folgerung, dass auf dem empirischen Wege der Forschung das Wesen der Knochenbrüchigkeit und deren Ursachen nicht erkannt werden können. Die Erscheinungen und der Verlauf der Krankheit und die Verhältnisse, unter welchen sie auftritt, erscheinen bei der gewöhnlichen Betrachtung so verschiedenartig, dass es fast unmöglich erscheint, die Ursachen, so wie die Wirkung, auf eine Einheit zurückzuführen. Dieser Versuch muss nothwendig mit einer genaueren Untersuchung der krankhaften Veränderungen in dem Organismus, und speciell an den Knochen, beginnen.

An den Knochen solcher Thiere, welche im Beginne der Krankheit geschlachtet sind und noch gut genährt erschienen, ist bei oberflächlicher Betrachtung eine krankhafte Veränderung nicht wahrzunehmen. Sie erscheinen noch fest und hart, und die Markräume sind mit gut aussehendem Mark gefüllt. Bei genauer Besichtigung ist jedoch ein vermehrter Blutgehalt zu erkennen; die Oeffnungen an der Rinde erscheinen etwas erweitert, auf dem Durchschnitte finden sich feine Blutpunkte, und das Mark ist, vorzugsweise an der Grenze der Knochensubstanz, von erweiterten Gefässen durchzogen und von zahlreichen kleinen Extravasaten durchsetzt, im Uebrigen aber anscheinend normal und fest. Die mikroskopische Untersuchung eines Schliffes zeigt ebenfalls Erweiterung der gefässführenden Kanäle und Blutanhäufung in denselben. Recht auffällig tritt dieses Verhältniss bei der Untersuchung von Knochentheilen hervor, welche in Salzsäure entkalkt und darauf in Chromsäure wieder gehärtet sind. Es erscheint dann ferner das Gewebe in der Umgebung der erweiterten Havers'schen Kanäle weniger markirt gestreift, und zwischen den gestreiften Grenzschichten der Kanäle liegen breitere, nicht streifig, sondern punktirt erscheinende Abschnitte, als in dem Gewebe von gesunden Knochen, welche zusammen mit den kranken in derselben Weise präparirt wurden.

Ist die Krankheit weiter vorgeschritten, so bieten die Knochen auffälligere Veränderungen dar. Die Rinde erscheint äusserlich auffälliger und dichter roth punktirt, der Knochen gibt einen weniger hellen Klang, widersteht der Säge und dem Messer weniger als entsprechende gesunde Knochen, erscheint auf dem Durchschnitte weniger glänzend, deutlicher roth punktirt und enthält ein, zwar noch festes und gelbes, aber stark hyperämisches und mit Extravasaten durchsetztes Mark. Die Markräume in der Diploë der flachen, und die Röhren in den langen Knochen sind erweitert; in der Diploë sind viele kleine Blättchen oder Bälkchen in ihrem Zusammenhange gelockert oder ganz aus dem Zusammenhange gelöst, und auch an der Innenfläche der Rinde finden sich zahlreiche feine Blättchen, welche theils der Rinde lose aufliegen und theils damit nur noch durch eine mürbe, oft krümlich erscheinende Masse verbunden sind. Die locker gewordenen oder lose im Marke liegenden Knochenblättchen sind untereinander an Dicke verschieden, und an jedem einzelnen finden sich verschieden dicke Stellen. Viele Blättchen sind nicht stärker, als das feinste Papier, und dabei häufig ebenso biegsam. Bei der mikroskopischen Untersuchung der feinen Knochenblättchen oder feiner Schnitte von der Rinde erscheint die Substanz zunächst insofern ungleichmässig, als einzelne Stellen bei gleicher Dicke bedeutend durchsichtiger sind als andere, indem die Havers'schen Kanäle weniger dunkle und weniger breite streifige Säume und diese demgemäss grössere und hellere Zwischenräume haben. Die querdurchschnittenen Kanäle erscheinen erweitert und bluthältig. In den hellen Zwischenräumen der Kanäle erscheinen die Knochenkörper etwas vergrössert und im Ganzen weniger dunkel, sondern durchscheinend und mit dunklen Contouren versehen. Die Ausläufer sind weniger deutlich und stellen nicht mehr überall ganz dunkle, sondern stellenweise feine helle Streifen mit dunklen Contouren dar. Andere Ausläufer sind noch ganz dunkel und erscheinen wie straffe dunkle Fasern in der helleren Substanz. Die hellen und dunklen Streifen anastomosiren vielfach untereinander; die dunklen Streifen gehen auch vielfach über die helleren Knochenkörper hinweg und verleihen diesen dadurch ein runzliches Aussehen. Ausserdem finden sich sehr viele dunkle Streifen, welche in der Richtung von spindelförmig erscheinenden Knochen-

zellen ziehen, und dazwischen sehr zahlreiche dunkle und helle Punkte und kleine ovale helle Räume mit dunklem Saume, so dass das Gewebe ausserordentlich bunt erscheint. An manchen Stellen herrschen die hellen Streifen mit dunkler Contour, welche steifen elastischen Fasern ausserordentlich ähnlich sind, oder, so dass das Gewebe deutlich streifig erscheint; an anderen Stellen finden sich vorherrschend dunkel contourirte runde oder ovale helle Räume, in Folge dessen, namentlich bei schwächerer Vergrösserung, ein punktirtes Aussehn hervorkommt. An den letzterwähnten Stellen sind die Knochenzellen schwer zu sehen und oft nur bei schiefer Beleuchtung deutlich wahrnehmbar. Sie liegen hier nicht mit ihrer Längsaxe in der Ebene und treten desshalb nur bei gewisser Einstellung in runder oder ovaler Form in der punktirten Masse hervor. Es kann demnach sehr wohl der Anschein entstehen, als seien die Knochenzellen stellenweise in einer punktförmigen Masse verschwunden.

Je heller die Knochensubstanz wird, um so mehr tritt an Stelle der dunklen Streifung eine helle Streifung in etwas dunklerer Grundmasse hervor, um so grösser werden auch die hellen, runden oder ovalen Räume und um so schmaler ihre Contouren. Auch die Knochenkörper erscheinen dann immer weniger deutlich contourirt, nehmen immer mehr ein glänzendes, helles Aussehn an und verlieren immer mehr ihre längliche Form, erlangen vielmehr eine ovale oder rundliche Form und zeigen vielfache Einbuchtungen und zuweilen selbst eine polyedrische Gestalt. Auch wird dann im Umkreise der Knochenzellen oft ein doppelt contourirter heller Saum, ähnlich den Knorpelkapseln, sichtbar. Auf Zusatz von Essigsäure hellt sich die Intercellularsubstanz noch mehr auf und treten die dunklen (Kalk-) Ringe um die Knochenzellen deutlicher hervor.

Wird das Gewebe noch mehr hell, so werden auch die Knochenzellen, namentlich in den punktirt erscheinenden Bezirken, immer mehr rund und immer grösser, lassen keine Ausläufer mehr wahrnehmen, werden fettkörnchenhältig und gehen endlich in Fettzellen über. Auch in der Intercellularsubstanz, welche mit der Vergrösserung und Umwandlung der Knochenzellen immer geringer geworden ist, erscheint dann freies Fett. Die zuletzt erwähnten Veränderungen finden sich vorzugsweise an den verdünnten Rän-

dern der lose am Marke hängenden feinen Knochenblättchen, ferner am Rande der kleinen Oeffnungen, welche sich in den Blättchen häufig finden, und an der Grenze der Rinde gegen die Marksubstanz.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit werden die bereits erwähnten makroskopischen krankhaften Veränderungen immer auffälliger; die feste Knochensubstanz, und zwar sowohl die Rinde als auch die Diploë, schwindet mehr und mehr, während die Marksubstanz in demselben Maasse an Umfang zunimmt. Namentlich bei Ziegen findet sich nicht selten eine hochgradige Verdünnung der Rinde nebst entsprechender Erweiterung und Verlängerung der Markhöhle in den Röhrenknochen. Gleichzeitig wird die Knochensubstanz immer mürber oder gleichmässig weicher, so dass entweder eine zunehmende Brüchigkeit oder eine grössere Biegsamkeit hervortritt. Knochensubstanz und Mark erscheinen mehr und mehr geröthet, der Zusammenhang der inneren Knochenlagen in den Röhrenknochen und der Diploë wird immer mehr gelokkert, und auf dem Durchschnitte der Rinde bilden sich an der Luft bald zahlreiche feine Vertiefungen, so dass die Substanz deutlich spongiös erscheint. Das Mark ist dann in den Röhrenknochen an der Grenze nicht mehr deutlich von der Rinde abgesetzt, sondern mehr faserig, so dass es anscheinend allmählich in die Knochensubstanz übergeht. Die Consistenz des Markes ist im Uebrigen nach dem Ernährungszustande des betreffenden Thieres verschieden. War das Thier sehr abgemagert, so erscheint auch das Mark weniger fest und weniger fetthältig, sondern weicher und wässriger, zuweilen wie eine röthliche Gallerte (Markflüssigkeit).

Am auffälligsten zeigen sich constant die Knochen des Rumpfes und die oberen Schenkelknochen, Femur, Scapula und Humerus, verändert, und in den oberen Röhrenknochen ist Dicke und Härte der Rinde am meisten am oberen Ende der in die Epiphyse hineingerückten Markhöhle vermindert, so dass zuweilen die Wandung in eine fibröse Masse mit äusserst dünner Knochenrinde verwandelt erscheint. In diesen Fällen findet sich auch in den Gelenkhöhlen gewöhnlich eine Ansammlung von röthlicher wässriger Flüssigkeit.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich dann die bereits beschriebenen krankhaften Veränderungen in grösserer Aus-

dehnung in der Rinde, und zwar vorzugsweise an der inneren Grenze, vor. Die an den Knochen grenzende Marksubstanz ist sehr faserig; die Fasern sind sehr steif, dunkel contourirt und communiciren vielfach miteinander und mit den zahlreich vorhandenen hellen, dunkel contourirten Punkten. In der faserigen Masse sind überall rundliche Zellen von den bereits erwähnten Formverschiedenheiten sichtbar. An manchen Stellen erscheint das faserige Gewebe sehr weitmaschig und dem osteoiden Gewebe mit vorzeitiger Markraumbildung ganz ähnlich. Essigsäure klärt das faserige Mark wenig auf; Salzsäure mehr, und wird dann in Salpetersäure gelöstes molybdänsaures Ammoniak hinzugesetzt, so entsteht eine neue Trübung durch einen körnigen gelblichen Niederschlag, und in der Flüssigkeit neben dem Objecte bilden sich sehr zahlreiche gelbe octaëdrische Krystalle. Bei diesem Verfahren entsteht in den mehr homogenen hellen Partien eine weniger deutliche Trübung.

Wenn die Knochen in einem höheren Grade erkrankt sind, so zeigt sich auch an Längsschnitten, die der Rinde ganz nahe der Oberfläche entnommen sind, eine auffällige Ungleichmässigkeit in der Structur. Manche Stellen erscheinen noch normal, andere sind so durchsichtig, und die Faserung und die Knochenzellen treten so deutlich hervor wie an Schnitten oder einem in Salzsäure entkalkten Knochen. Die dicht an den erweiterten Havers'schen Kanälen liegenden Knochenzellen erscheinen immer lang gestreckt, spindelförmig und dicht gelagert, während die entfernter liegenden Zellen eine ovale und weiterhin eine rundliche Form haben.

Die Erscheinungen an den Knochen lassen deutlich erkennen, dass die krankhafte Veränderung in einer Verminderung der Kalksalze und einer Metamorphose der Knochensubstanz in osteoides Gewebe und weiterhin in Markgewebe besteht. Die Veränderung ist im Wesentlichen ganz gleich der normalen Einschmelzung des Knochens, welche beim Dickenwachsthum an der Innenfläche der Rinde vor sich geht. Bei der Knochenbrüchigkeit tritt aber die Einschmelzung der innersten Rindenschichten zur unrechten Zeit, d. h. nach vollendetem Dickenwachsthum, ein, so dass eine Verdünnung der Rinde zu Stande kommt, und sie geht auch an der Diploë und an den Balken und Scheidewänden in der Markröhre,

die fest bleiben sollten, vor sich. Die Metamorphose ist ferner auch insofern regelwidrig, als sie an der Rinde nicht schrittweise von innen nach aussen und an den Platten der Diploë nicht gleichmässig von der ganzen Oberfläche aus, sondern ungleichmässig vorschreitet und weit vor der Einschmelzungslinie in der, im Ganzen noch fest erscheinenden, Knochensubstanz schon heerdweise auftritt. Die Heerde vergrössern sich immer mehr und bewirken dadurch, je nachdem sie sich gleichmässig oder vorzugsweise nach einer Richtung ausbreiten, entweder eine gleichmässige Erweichung oder eine Lockerung in dem Zusammenhange noch fester Knochentheile. Die Einschmelzung schreitet immer schneller zwischen den Lamellen fort, als sie diese durchdringt, und daher kommt es, dass häufig grosse Plättchen aus dem Zusammenhange gelöst werden. Dieser Vorgang wird besonders an kranken Knochen deutlich, welche im Papinianischen Topfe vollständig ausgekocht sind. Die Rinde erscheint an denselben durchgehends, und zwar nach aussen hin immer feiner, spongiös, und die einzelnen Lamellen sind zwar noch als solche zu erkennen, aber vielfach durchlöchert und an verschiedenen Stellen durch ein verschieden dichtes Balkennetz mit einander verbunden. Das Verhältniss ist dem ähnlich, wie es sich im grösseren Maassstabe in den Osteophyten findet. Der Prozess ist demnach streng genommen nicht eine excentrische Atrophie; derselbe erscheint vielmehr von vornherein diffus in der Knochensubstanz und schreitet nur scheinbar von innen nach aussen vor, weil die Entwickelung an den inneren Schichten eine rapidere ist. In dem Verhältnisse, als die alten Markräume sich erweitern, wird die vorher feste Knochensubstanz durch neue Markräume, welche in derselben entstehen, immer mehr in ein spongiöses Gewebe umgewandelt.

In Folge des heerdweisen Auftretens der Metamorphose in der Knochensubstanz geht die Homogenität und folgeweise die Festigkeit derselben verloren; sie wird zwar weicher, aber brüchiger, morscher (Osteomalacia fracturosa). Die Brüchigkeit wird demnach nicht allein und nicht einmal vorzugsweise durch die Verdünnung der Rinde verursacht. Sie wird oft so gross, dass Kühe beim Niederlegen sich mehrere Rippen der Seite, auf welche sie sich legen, zerbrechen, dass beim Aufstehen Beinbrüche und beim normalen Gebäracte Beckenbrüche entstehen. Bei einer Ziege waren

im hiesigen Thierspitale ohne nachweisbare äussere Veranlassung an beiden Schenkeln das obere Gelenkende des Femur und das obere Ende des rechten Humerus abgebrochen.

Erfolgt die Erweichung mehr gleichmässig, oder richtiger, hat die Metamorphose sich so weit entwickelt, dass fast alle Knochensubstanz mehr oder weniger erweicht ist, so tritt eine abnorme Biegsamkeit an die Stelle der Brüchigkeit. Die in den Markhöhlen von der Rinde losgelösten Lamellen sind oft ungemein biegsam und zähe und auch an dem ganzen Knochen lässt sich zuweilen eine abnorme Biegsamkeit erkennen. Bei Ziegen kommen Verkrümmungen der Röhrenknochen nicht selten vor; es ist jedoch noch nicht festgestellt, in wie weit Infractionen dabei betheiligt sind. Der höchste Grad der Krankheit, die vollendete Osteomalacia flexilis, kommt bei Thieren nicht vor, weil dieselben entweder vorher sich restauriren oder wegen Mangel an der nöthigen Pflege zu Grunde gehen.

Es würde nun in Frage kommen, in welchem Verhältnisse die fortschreitende Abnahme der Kalksalze im Knochengewebe zu dessen Metamorphose steht, ob zunächst die Metamorphose der organischen Grundlage eingeleitet wird und damit die Fähigkeit derselben, die Kalksalze zu fixiren, verloren geht, oder ob die Metamorphose des Gewebes in Folge der Abnahme von Kalksalzen entsteht. Beide Verhältnisse sind möglich. Bei verschiedenartigen localen Krankheitsprozessen im Knochen, welche unzweifelhaft auf einer veränderten Thätigkeit der zelligen Elemente beruhen, wandelt sich die Knochensubstanz in ein weiches Gewebe um. In derartigen Fällen bildet sich aber immer sofort mit der Entkalkung der organischen Grundlage eine Umwandlung derselben in ein fremdartiges Gewebe hervor. Dahingegen ist bei der Knochenbrüchigkeit an dem Knochengewebe noch keine wesentliche Veränderung zu bemerken, wenn die Kalksalze schon zum grossen Theile verschwunden sind. Es bleibt zunächst normales osteoides Gewebe zurück, welches sich zwar im weiteren Verlaufe in Markgewebe umwandelt, aber als solches durchaus nichts Fremdartiges ist. Die Abnahme der Kalksalze bleibt immer die auffälligste Erscheinung, welche zwar die Formveränderung der organischen Elemente erklärlich macht, ihrerseits aber daraus nicht erklärt werden kann. Die Knochenzellen verlieren bei der Abnahme der Kalksalze ihre Ausläufer, wie sie

umgekehrt bei dem Knochenwachsthum ihre runde Form einbüssen, indem sich Kalksalze in ihrer Umgebung ablagern und die Intercellularsubstanz nicht nur vermehren, sondern auch in dem Grade härten, dass sie bestimmend auf die Form der Zellen einwirken muss: die comprimirten Zellen senden Fortsätze in die offen bleibenden Kanäle der Intercellularsubstanz hinein. Erweicht die Intercellularsubstanz wiederum in dem Maasse, dass sie dem elastischen Drucke der Knochenzellen nicht mehr zu widerstehen vermag, so ziehen diese ihre Ausläufer ein und nehmen, je nach den fortbestehenden Druckverhältnissen, eine andere, neue Form an. Sie erscheinen spindelförmig, wo die Intercellularsubstanz stark streifig erscheint, und rundlich und endlich ganz rund innerhalb einer mehr homogenen Intercellularsubstanz. Am meisten gestreckt bleiben die Knochenzellen, welche nahe den erweiterten Havers'schen Kanälen liegen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der vermehrte Blutgehalt der Knochen und des Markes eine directe Folge der Erweichung ist, insofern als das Blut in die erweichte Substanz leichter einströmen kann. Es verhält sich umgekehrt, als wenn ein Gewebe in Folge von Sclerosirung blutarm wird. Rückwärts comprimirt das Blut die angrenzende erweichte Substanz, sodass die Knochenzellen nicht nur in der Richtung der Gefässe comprimirt, sondern auch einander näher gerückt werden, da mit der Erweichung der Intercellularsubstanz auch eine Verminderung derselben einhergeht. Ist dieselbe im hohen Maasse erweicht und vermindert, und sind in Folge dessen die Zellen stark gestreckt und einander sehr nahe gerückt, so kann es den Anschein gewinnen, als habe eine Neubildung von Spindelzellen neben den Gefässen stattgefunden. Die Vergleichung der verschiedenen Umwandlungsstufen zeigt jedoch, dass eine Zellenneubildung an den Gefässen nicht existirt hat.

Die weiter von den Gefässen entfernt liegenden Knochenzellen vergrössern sich gleichmässig und wandeln sich endlich in grosse runde Fettzellen um. Eine Trübung des Inhaltes, wie bei entzündlicher Schwellung und Zellenwucherung, tritt bei jener Metamorphose nicht hervor; es kann aber auf einer gewissen Stufe der Metamorphose, wenn dieselbe an einzelnen Zellen bereits weit vorgeschritten ist, während die meisten noch die Grösse und Rundung von jungen Markzellen besitzen, der Anschein von Zellenwucherung

entstehen, und zwar vorzugsweise an der Grenze der Markräume. Am bequemsten lässt sich der Uebergang von Knochenzellen in Markzellen in den Wirbeln, die bei dem Krankheitsprozesse regelmässig stark sich betheiligen, verfolgen, indem an denselben die Uebereinstimmung der Zellen des rothen Markes und der runden Knochenzellen deutlich hervortritt. Auch in dem alten Marke fanden sich in keinem Falle neben der Hyperämie Erscheinungen von Zellenneubildung. Die Erscheinungen an den zelligen Elementen bestätigen demnach weder die auf die Osteomalacie beim Menschen bezügliche Angabe von Litzmann*), dass das Stadium der Hyperämie in dem Marke in der Regel durch eine reichliche Bildung runder, granulirter, ein- oder mehrkerniger Zellen bezeichnet ist, noch die Ansicht R. Volkmann's**), dass die Osteomalacie ein wesentlich activer Prozess ist, der sich unmittelbar an die Ostitis und Osteomyelitis anschliesst und vielleicht nur eine besondere Form derselben darstellt.

Die Intercellularsubstanz, welche mit der Entfernung der Kalksalze weicher wird und abnimmt, gewinnt dabei auch ein verändertes Aussehn. Die saftführenden Kanälchen werden mit der Aufhellung ihrer Wandungen weiter und erscheinen als helle Streifen mit dunklen Contouren. In der Regel hellen sich auch die Wandungen der Lacunen ziemlich schnell auf, so dass die Knochenzellen von Kalkringen umgeben scheinen, die weiterhin durch stellenweise Aufhellung in Segmente sich theilen und dann in der, nach Lage des Schnittes, faserig oder punktirt erscheinenden Masse leicht übersehen werden können, namentlich dann, wenn der Schnitt in der Queraxe der gestreckten Knochenkörper liegt. Es kann dann bei weiterem Fortgange der Metamorphose der Schein entstehen, als sei das Knochengewebe in grösseren Bezirken total zerfallen und würde weiterhin durch neue Markzellen, welche von dem seitlich gelegenen Marke herrührten, ersetzt. Die Untersuchung zeigt jedoch, dass an allen Punkten die Markzellen aus den vorhandenen Knochenzellen hervorgehen. Aehnliche Verhältnisse finden sich an der Knochensubstanz, welcher durch Salzsäure ein grosser Theil der Kalksalze entzogen ist. Es zeigen sich dann

*) Die Formen des Beckens nebst einem Anhange über die Osteomalacie. Berlin 1861.

**) Handb. der Chirurgie von v. Pitha und Billroth. II. 2.

auch in der Intercellularsubstanz längere und kürzere helle Streifen mit dunklen Contouren und an manchen Stellen so zahlreiche Unterbrechungen der Contouren, dass diese wie Reihen von Punkten erscheinen.

Die angeführten Erscheinungen dürften schon genügen, der auch bereits von Dalrymple ausgesprochenen Annahme, dass die Formveränderungen der Knochenzellen durch Absorption des in der Umgebung geschmolzenen Gewebes bedingt sind, eine sehr grosse Wahrscheinlichkeit zu verleihen. Es muss aber hinzugefügt werden, dass das schmelzende Gewebe nicht, wie Dalrymple sagt, in der Regel, sondern in allen Fällen zunächst seine Kalksalze verliert und dadurch erweicht. Denn die Intercellularsubstanz zeigt auch in den Fällen von hochgradiger Erweichung keine chemischen Veränderungen, welche auf eine tiefere innere Erkrankung schliessen liessen. Dahingegen spricht der Befund gegen die von anderer Seite aufgestellte Annahme, dass die Osteomalacie eine recht eigentliche Malacie ist; denn eine Erweichung durch Verflüssigung des Gewebes in toto kommt dabei nicht vor. Das Gewebe, namentlich auch der zellige Antheil, erleidet eine Umwandlung, es verschwindet aber nicht, so dass Lücken entständen. Diess ist bereits von Virchow hervorgehoben.

Die Behauptung, dass die Entkalkung des Knochengewebes das Primäre und Wesentliche bei der Osteomalacie ist, widerspricht allerdings der Annahme, dass das Knochengewebe im Stande sei, seine Kalksalze in der gewöhnlichen Menge zu fixiren, so lange es selbst gesund ist. Für diese Annahme sind jedoch sichere Beweise bisher nicht gegeben; denn die Thatsache, dass das Gewebe in Folge von Erkrankungen seine Kalksalze verliert, kann nicht die Folgerung begründen, dass die Entkalkung am gesunden Gewebe nicht vorkommen könne. Die Entwickelung des Knochens zeigt vielmehr, dass dessen organische Grundlage eine gewisse Zeit hindurch bestehen kann, bevor die vollständige Verkalkung eintritt. Letztere kann demnach nicht als ein nothwendiges Attribut des Knochengewebes betrachtet werden. Es ist ferner auch nicht anzunehmen, dass der physiologischen Markbildung aus Knochensubstanz eine Erkrankung der letzteren zum Grunde liegt; es ist vielmehr wahrscheinlich, dass die Eigenthümlichkeit der Circulationsverhältnisse die Entkalkung und Umbildung verursacht. End-

lich können auch mehrere Fütterungsversuche an Thieren als Beweis dienen, dass der Gehalt an phosphorsaurem Kalk im Körper gewissen Schwankungen unterliegt, ohne dass Krankheitserscheinungen irgend welcher Art und Abmagerung bemerkbar werden. Henneberg und Stohmann*) fanden nämlich bei Fütterungsversuchen mit ruhenden Ochsen, welche vom Februar bis Juli nur das nothwendigste Erhaltungsfutter erhielten, das Verhältniss zwischen Einnahme und Ausgabe in der Quantität Futter, welches pro Kilogr. Lebendgewicht gegeben wurde, wie folgt:

	Phosphorsäure		Kalkerde	
	Futter	Harn u. Fäces	Futter	Harn u. Fäces
	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.
Februar	0,090	0,082	0,243	0,252
März	0,036	0,051	0,076	0,140
Juli	0,047	0,048	0,125	0,118

Bei dem Versuche ist der vorherrschend aus Kalksalzen bestehende Rückstand des Trinkwassers nicht berücksichtigt. Dasselbe enthielt in der Quantität, welche pro Kilogr. Lebendgewicht aufgenommen wurde, an Mineralbestandtheilen nach Abzug der Kohlensäure im Februar 0,008 bis 0,020 Grm. und im Juli etwa 0,040 Grm., so dass es den Verlust im Körper nicht decken konnte. Fast die ganze Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure und Kalkerde war in den Fäces enthalten; im Harne waren kaum Spuren nachweisbar. Diese Thatsache, dass die Kalksalze beim Rindvieh und auch bei Schafen nicht mit dem Harne, sondern mit den Fäces ausgeschieden werden, ist durch zahlreiche andere Untersuchungen bestätigt.

Bei einem anderen Versuche vom September bis Januar fand sich im Mittel, pro Kilogr. Lebendgewicht berechnet:

Phosphorsäure		Kalkerde	
Futter u. Getränke	Excremente	Futter u. Getränke	Excremente
Grm.	Grm.	Grm.	Grm.
0,040	0,049	0,085	0,104.

Es wurde also auch hier mehr ausgeschieden als aufgenommen, während keine Erscheinung auf eine Knochenerkrankung hindeutete.

*) Beiträge zur Begründung einer rationellen Fütterung der Wiederkäuer. Braunschweig, 1864.

Vor Allem sind nun aber die Verhältnisse, unter welchen die Knochenbrüchigkeit sich entwickelt, so wie der Krankheitsverlauf, wichtig für die Entscheidung der Frage, ob eine primäre Erkrankung des organischen Gewebes besteht.

Die Krankheit ist in gewissen Gegenden stationär und ergreift dort alles Rindvieh, wenn auch manche Abtheilungen stärker als andere. Nach einer Mittheilung herrscht die Krankheit auf einem genau umschriebenen Terrain in Astettringen bei Augsburg seit längster Zeit, so dass Milchkühe dort höchstens 3 Jahre aushalten. Derartige Bezirke gibt es mehrere in Deutschland. Ferner kommt, wie bereits bemerkt ist, in sehr trocknen Jahren die Krankheit seuchenartig in Gegenden vor, die in anderen Jahren davon frei sind. In jedem Falle werden Kühe ergriffen, die bis dahin ganz gesund waren. Besondere vorbereitende Krankheitszustände im Organismus erfordert die Knochenbrüchigkeit erfahrungsmässig zu ihrer Entwickelung ebenso wenig, als die Mitwirkung von Schädlichkeiten, die nicht in der Nahrung liegen. Auch während der ersten Entwickelungsperiode der Krankheit werden an den betroffenen Thieren keine Erscheinungen wahrgenommen, die auf eine tiefere Störung in der Ernährung der organischen Bestandtheile des Körpers schliessen lassen könnten. Appetit, Verdauung, Milchabsonderung bei Kühen, Puls, Athmen, Temperatur und Körperfülle sind vollständig normal und bleiben oft unverändert, so lange die Thiere sich noch ohne besondere Mühe erheben und eine Zeit lang auf den Beinen erhalten können. Nur die Anstrengung beim Aufstehen verursacht dann vorübergehend Puls- und Athembeschleunigung. Die Lecksucht, welche sich in der Regel frühzeitig einfindet, kann wohl als Beweis gelten, dass es dem Organismus an Erden fehlt, aber nicht erweisen, dass der Kalkmangel in den Knochen eine secundäre Erscheinung ist. Im Gegentheil: wenn durch die Lecksucht ein Bedürfniss nach Kalksalzen angezeigt wird, so folgt daraus, dass das Knochengewebe nicht hinreichend damit gesättigt ist, dass ihm assimilirbarer Kalk in zu geringer Menge zugeführt oder durch Verhältnisse, welche in ihm selbst nicht begründet sind, entrissen wird. Würde der Kalk im Knochen mobil, weil er dort nicht mehr fixirt werden könnte und überflüssig geworden wäre, so würde die Lecksucht nicht entstehen.

Ferner ist durch die Erfahrung festgestellt, dass Kühe, wel-

che schon auffällige Erscheinungen der Knochenbrüchigkeit zeigten, in der Regel schnell und vollständig wieder geheilt werden, wenn sie gesunde Nahrung bekommen, indem sie aus dem Seuchebezirke entfernt oder auf andere Fütterung, z. B. Grünfütterung im Frühjahre nach einem trocknen Jahre, gesetzt werden. Diese Thatsachen, so wie vorzugsweise auch der Umstand, dass Arbeitsochsen viel seltener und viel geringer erkranken als ruhende Milchkühe, sprechen namentlich gegen die Annahme, dass der Krankheitsprozess einen entzündlichen Charakter an sich trage. Die Wirksamkeit etwa vorhandener Entzündungsreize würde durch Anstrengung gesteigert werden. Als Beweis für die Existenz eines entzündlichen Prozesses könnte zwar die augenscheinliche Schmerzhaftigkeit des Leidens angeführt werden; das Symptom gewinnt aber eine andere Bedeutung, wenn es genauer betrachtet wird. In der Regel zeigen die Thiere in der ersten Entwickelungsperiode der Krankheit, nämlich wenn sie bereits eine Zeit lang den Verhältnissen unterworfen waren, welche mit Sicherheit die Krankheit allmählich hervorrufen, in keiner Weise Schmerzen an. Erst später findet sich Steifigkeit im Gange und mühsames Aufstehen. Die Thiere empfinden dann unzweifelhaft bei der Bewegung Schmerz, nicht aber im ruhenden Zustande. Der Krankheitsprozess ist demnach nicht an sich schmerzhaft; es ist vielmehr höchst wahrscheinlich, dass die Verminderung der Cohäsion in der Knochensubstanz, wobei deren Theilchen in ungleichem Maasse verschiebbar werden, den Schmerz bei der Bewegung verursacht. Die Knochensubstanz verliert bei der Krankheit immer mehr ihre Widerstandsfähigkeit gegen gewöhnliche mechanische Einwirkungen. Dadurch wird auch die Thatsache erklärlich, dass die Krankheit, welche bis dahin unbemerkt blieb, nach Anstrengungen, Sprüngen u. dergl., bei Kühen nach dem Kalben und selbst nach der Ueberführung von Thieren aus Seuchebezirken in gesunde Bezirke, sich plötzlich durch Schmerzäusserungen zu erkennen gibt oder bei bereits offenbar kranken Thieren plötzlich eine bedeutende Steigerung erfährt. Die weitere Beobachtung der Thiere, welche z. B. nach einem Transporte fast alle Beweglichkeit verloren haben, zeigt dann aber in der Regel, dass die Krankheit, wenn sie überhaupt noch nicht zu einem hohen Grade entwickelt war, sehr bald wieder Rückschritte macht und unter günstigen Fütterungsverhältnissen bald vollständig verschwindet.

Auf der verminderten Widerstandsfähigkeit der Knochen beruhen höchst wahrscheinlich auch die entzündlichen Gelenkanschwellungen, welche sich in manchen Fällen bei der Krankheit entwikkeln. Dieselben sind nicht constante Vorkommnisse, wie fast alle Autoren angeben, denn in fast allen Fällen, die hier in diesem Jahre von mir beobachtet wurden, fehlten sie bei älteren Thieren. Die Erscheinung wird bei der Besprechung der Rachitis noch näher erörtert werden, und es möge hier nur die Bemerkung Platz finden, dass bei der krankhaften Veränderung in der Knochenrinde die Anheftung des Periost's gelockert wird und durch Zerrungen von Seiten der Sehnen und Bänder leicht in Entzündung versetzt werden kann. Die entzündliche Reizung setzt sich meistens auf das anliegende Bindegewebe und auf die Synovialkapsel fort. Sie ist eine secundäre Erscheinung und bei Thieren, die ruhig im Stalle stehen, sehr selten.

Nach dem Gebäracte gestaltet sich der Verlauf in der Regel ungünstiger. Erfahrungsmässig wird nämlich die Krankheit durch die Trächtigkeit in ihrer Entwickelung gefördert, und bei dem Gebäracte erleiden dann gerade diejenigen Knochen, welche immer vorzugsweise erkranken, heftige Erschütterungen, öfters sogar mehrfache Brüche. Da dann die Kühe auch nach dem Abkalben gewöhnlich an dem Orte verbleiben, wo sie die Krankheit erwarben, so kann es nicht auffallen, dass die Krankheit öfters bei denselben schnell hervortritt und dann schnell sich noch weiter steigert. Es gewinnt dann zuweilen den Anschein, als sei der Gebäract oder eine etwa darauf folgende Krankheit die Ursache der Osteomalacie. Noch mehr als die Trächtigkeit befördert erfahrungsgemäss die Lactation die Entwickelung der Knochenbrüchigkeit, so dass diese bei den einzelnen Kühen im geraden Verhältnisse zu deren Milchergiebigkeit steht, und dieser Umstand trägt ganz besonders dazu bei, dass die Krankheit nach dem Gebären offenbar wird und schnell zunimmt. Zuweilen geht die Krankheit im weiteren Verlaufe der Lactation, während die Fütterungsverhältnisse sich gleich bleiben, wieder zurück und erscheint dann nach dem nächsten Abkalben von Neuem und gewöhnlich viel heftiger. Diese Erscheinung wird noch weiter besprochen werden.

Andere Autoren halten die behauptete primäre Ernährungsstörung in dem organischen Knochengewebe nicht für eine ent-

zündliche, sondern für eine Atrophie. Spinola *) nennt die Krankheit geradezu eine Cachexia ossium. Als Beweis dafür wird besonders immer die Beobachtung hervorgehoben, dass bei Brüchen gar keine Heilung eingeleitet werde. Diess würde allerdings ein sehr gewichtiges Argument sein, wenn es in der That sich so verhielte, wie behauptet wird. Es findet sich aber in den thierärztlichen Abhandlungen kein stichhaltiger Grund für jene Behauptung, denn es ist niemals genau beschrieben, wie die Umgebung des Bruches beschaffen zu sein pflegt. Eigene Untersuchungen haben mir gezeigt, dass die Heilung der Brüche selbst bei solchen Thieren eingeleitet wird, die im höchsten Grade erkrankt sind; es fand sich sowohl am Periost, als auch am Marke Wucherung und Bildung von osteoidem Gewebe in dem Maasse, als es in Rücksicht auf die Länge der Zeit, welche seit der Entstehung des Bruches verflossen war, überhaupt erwartet werden konnte. Weit vorgeschrittene Neubildungen werden kaum beobachtet werden können, da die Thiere selten lange am Leben bleiben, nachdem Knochenbrüche erfolgt sind. Es ist auch zu berücksichtigen, dass die Brüche in der Regel erst auf der Höhe der Krankheit, wenn bereits allgemeine Abmagerung und Appetitlosigkeit eingetreten ist, erfolgen, und dass regenerative Vorgänge in dem hungernden und abgezehrten Thiere nicht so lebhaft sein können, wie in einem gesunden Organismus.

Ferner wird angeführt, dass im Knochen nicht nur die Kalksalze relativ vermindert seien, sondern dass auch an der organischen Substanz eine absolute Abnahme gefunden werde. Das ist allerdings richtig; denn mit der Umbildung des osteoiden Gewebes in Markgewebe wird die organische Substanz vermindert, namentlich dann, wenn das betreffende Thier abgemagert und in Folge dessen das Mark wässrig geworden ist. Unter solchen Verhältnissen sind bisher auch meistens die Untersuchungen ausgeführt worden. Ebenso ist die in fast allen Beschreibungen der Krankheit wiederkehrende Behauptung, dass die allgemeine Abmagerung eine constante Erscheinung sei, nur bedingungsweise richtig, nämlich nur in Beziehung auf die stationäre Seuche auf solchem Boden, dessen Pflanzen überhaupt wenig Nahrungswerth haben. Nicht

*) Specielle Pathologie. II. Aufl.

jede Nahrung, welche die Knochenbrüchigkeit verursacht, ist in demselben Maasse arm an organischen Nährstoffen, wenn es auch richtig ist, dass Nahrungsmittel allein wegen ihres Kalkmangels unfähig sind, den Organismus auf die Dauer zu erhalten. Es kommt nicht selten vor, dass Kühe mehrere Monate hindurch, während die Knochenbrüchigkeit immer deutlicher hervortritt, nicht nur wohlbeleibt bleiben, sondern auch reichliche Quantitäten Milch geben. In den meisten Fällen fanden sich alle Markräume in den Knochen bei den wegen hochgradiger Erkrankung getödteten Thieren mit festem Mark gefüllt, selbst noch bei der Ziege, bei welcher sich Brüche an drei Schenkeln vorfanden. Auch an den Muskeln waren bei der mikroskopischen Untersuchung krankhafte Veränderungen nicht wahrnehmbar. Endlich magern die Thiere allerdings ab, und zwar oft recht schnell, wenn sie vom Fressen ablassen, weil ihnen das Aufstehen oder das Stehen überhaupt beschwerlich ist, oder weil sie mehr Appetit auf fremde Dinge als auf Futter haben und lieber die Krippe als deren Inhalt verzehren.

Nach dieser Darstellung kann nur die Annahme aufrecht erhalten werden, dass die Knochenbrüchigkeit wesentlich in einer Abnahme der Kalksalze besteht.

Der Kalkmangel kann durch eine vermehrte Abscheidung oder durch eine verminderte Aufnahme verursacht sein. In Betreff der vermehrten Abscheidung ist aber eine Unterscheidung zu machen. Dieselbe kann möglicherweise dadurch zu Stande kommen, dass Substanzen in das Blut gelangen, welche die Kalksalze aus den Knochen auslösen und in Secrete überführen, so dass eine vermehrte Ausfuhr von Kalksalzen aus dem Körper stattfindet. Dass auf diese Weise bei der Knochenbrüchigkeit die Entkalkung der Knochen zu Stande kommt, ist sehr unwahrscheinlich, denn es ist bisher weder eine vermehrte Ausscheidung von Kalksalzen nachgewiesen, noch ist ein anderer positiver Grund für die Annahme vorhanden, dass in der Nahrung, welche die hinreichende Veranlassung zur Entstehung der Krankheit bildet, etwas vorhanden ist, was in den Knochen die Kalksalze in aussergewöhnlicher Weise lösen könnte.

Ferner kann eine vermehrte Abscheidung dadurch zu Stande kommen, dass das, im Uebrigen normal beschaffene, Blut eine Verarmung an Kalksalzen erfährt und dadurch befähigt und veran-

lasst wird, letztere aus den Knochen auszulösen. Denn das Knochengewebe enthält, wie bereits bemerkt ist, mehr Kalksalze, als es zu seiner Existenz durchaus bedarf und festhalten muss, und es kann desshalb unzweifelhaft vorkommen, dass das Blut in Folge von Kalkarmuth mehr als gewöhnlich Kalksalze aus den Knochen fortführt, um sie wieder an andere Gewebstheile, welche eine stärkere Anziehung darauf ausüben, abzugeben. In dieser Weise kann eine vermehrte Abscheidung von Kalksalzen aus den Knochen ohne krankhaft gesteigerte Ausfuhr aus dem Körper stattfinden, und darin findet auch die Thatsache ihre Erklärung, dass Trächtigkeit und Lactation die Entwickelung der Krankheit befördern. Diese Art der vermehrten Abscheidung fällt mit verminderter Zufuhr zusammen, in analoger Weise wie bei normalem Stoffverbrauch im Körper das Fettgewebe bei unzureichender Ernährung einen Theil seines Fettes verliert. Da nach den angeführten Thatsachen nicht angenommen werden kann, dass das Knochengewebe bei der Knochenbrüchigkeit in der Weise erkrankt ist, dass es ausser Stande wäre, die zum Ersatz der im gewöhnlichen Stoffwechsel abgehenden hinreichend gebotenen Kalksalze sich anzueignen, so bleibt nur die Annahme übrig, dass eine verminderte Zufuhr an Kalksalzen der Krankheit zum Grunde liegt; denn auch der Einwand, dass eine fehlerhafte Blutmischung, der zu Folge die Assimilation der darin enthaltenen Kalksalze nicht möglich sei, bestehen könne, wird durch die Erfahrung widerlegt, dass im Verlaufe der Krankheit im Fötus Knochenneubildung zu Stande kommt. Das Blut ist nur in sofern krankhaft verändert, als es kalkarm ist in Folge mangelhafter Zufuhr von Kalksalzen aus dem Verdauungskanale. Diese Behauptung wird durch die Thatsache, dass die Kalksalze beim Rindvieh und Schafe den Körper durch den Darmkanal verlassen und dass desshalb ein Kalkmangel im Darmkanale eigentlich niemals entstehen könnte, nicht entkräftet, weil bis jetzt nicht zu erweisen ist, dass die in irgend einem Secrete ausgeführten Kalksalze in einer verdaulichen Verbindung enthalten sind, während andererseits festgestellt ist, dass nicht jede Kalkverbindung von den Verdauungssäften erschlossen werden kann.

Mit der aufgestellten Theorie stehen die Erfahrungen über die ursächlichen Verhältnisse der Knochenbrüchigkeit vollkommen im Einklange, denn unter allen Verhältnissen, welche die Krank-

heit erzeugen, stimmt das Futter darin überein, dass es aussergewöhnlich arm an Kalksalzen, namentlich an phosphorsaurem Kalk, ist.

Es ist Thatsache, dass in Folge anhaltender Dürre die Lösung der zur Ernährung der Pflanzen nothwendigen Mineralstoffe im Boden nicht in hinreichendem Maasse geschieht und dass in Folge dessen die Pflanzen sich im Ganzen mangelhaft entwickeln und auch eine abnorme Zusammensetzung erlangen. Das gilt natürlich nur im Allgemeinen; denn je nachdem der Boden viel oder wenig mineralische Nährstoffe enthält und je nachdem dieselben in einer leicht oder schwer löslichen Form vorhanden sind, findet bei Mangel an Feuchtigkeit eine weniger oder mehr kümmerliche und qualitativ veränderte Bildung der Pflanzen statt. Gleichartige Pflanzen zeigen erfahrungsmässig grosse Verschiedenheiten in ihrer Zusammensetzung, wenn sie bei gleichen Witterungsverhältnissen auf verschiedenen Bodenarten gewachsen und mit verschiedenen Dungstoffen behandelt sind. Die Pflanzen sind die Produkte ihres Standortes! Ganz besonders mangelt es bei Dürre den Pflanzen an schwer löslichen Stoffen, namentlich an phosphorsaurem Kalk. In dieser Beziehung besteht jedoch ein Unterschied hinsichtlich der besonderen Art der mangelhaften Entwickelung. Die Pflanzen können eine mangelhafte Entwickelung der Früchte oder Samen zeigen, während Halm und Blätter gut entwickelt sind, oder es besteht umgekehrt eine kümmerliche Entwickelung des Halmes, bei verhältnissmässig guter Fruchtbildung, oder beide Theile sind kümmerlich. Unter diesen verschiedenen Verhältnissen ist die Zusammensetzung und der Futterwerth der Pflanzen, namentlich der Halme, welche als Heu resp. Stroh für Rindvieh vorzugsweise zur Verwendung kommen, sehr verschieden. Die Körner werden durch Vermittelung des Halmes ernährt und entwickelt, und sie entziehen dem Halme um so mehr Nährstoffe, je vollkommener sie sich im Verhältnisse zu demselben ausbilden. Demgemäss ist bei einer Ernte, welche wenig Stroh, aber einen noch guten Körnerertrag gibt, das Stroh arm an Proteinstoffen und Aschenbestandtheilen. Ist hingegen bei einer schlechten Ernte vorzugsweise der Körnerertrag gering, so kann das Stroh sogar reicher an Proteinstoffen und Aschenbestandtheilen sein, als bei gleichmässig guter Entwickelung aller Pflanzentheile, indem die Stoffe darin angehäuft

zurückbleiben. Als Beweis mögen einige Untersuchungen von Lawes und Gilbert*) hier Platz finden:

Auf einem engl. Acre wurde geerntet Weizen:

	Körner	Stroh	In 100 Theilen wasserfr. Subst.			
			Proteinstoffe		Asche	
	Pfd.	Pfd.	Körner	Stroh	Körner	Stroh
1853.	358	1414	14,9	8,1	2,52	6,50
1854.	1360	2136	12,9	4,8	2,01	5,26

Es waren demnach bei unverhältnissmässig starkem Körnerertrage im Jahre 1854 die Körner, namentlich aber das Stroh arm an Proteinstoffen und Asche.

Aehnliche Verhältnisse fanden sich, wenn die Ernten auf demselben Felde in Folge verschiedener Düngungen ungleich ausfielen, wie folgende tabellarische Uebersicht zeigt:

	Totalertrag	Procent. Menge	Körner		Stroh	
	pro Acre	Korn im Totalertr.	Asche	Rückst. ♀	Asche	Rückst. ♀
1845.	5545	33,1	1,91	2,25	7,06	0,92
1846.	4114	43,1	1,96	2,15	6,02	0,67
1853.	3932	25,1	2,24	2,35	6,27	1,20
1854.	6803	35,8	1,93	2,14	5,08	0,69

Aus Vorstehendem ist ferner ersichtlich, dass der Aschengehalt der Nahrungsmittel nicht immer zu dem Gehalte an Proteinstoffen in demselben Verhältnisse steht. In dieser Hinsicht kommen noch grössere Verschiedenheiten vor. Z. B. enthalten nach Crusius**):

	Stickstoff	Asche
Erbsenschrot	3,850	3,2
Malzkeime	4,160	6,5

Der Proteingehalt der Nahrungsmittel darf desshalb bei diätetischen Anordnungen nicht einseitig berücksichtigt werden, wenn eine vermehrte Zufuhr von Kalk beabsichtigt wird.

Tritt die Dürre erst später ein, nachdem die Halme sich bereits bis zu einem gewissen Grade der Vollkommenheit entwickelt haben, und findet dann eine mangelhafte Aehren- resp. Rispenbildung statt, oder wird diese noch durch andere locale Schädlichkeiten weiter beeinträchtigt, so kann bei einer knappen Stroh- und Heufütterung dennoch genügender Kalk eingeführt werden und die Knochenbrüchigkeit ausbleiben.

*) Wolf, Fütterungslehre.

**) Wilda, landw. Centr.-Bl. 1861. I.

Aehnliche Verhältnisse finden sich bei den Gräsern und Futterkräutern. Dieselben enthalten in den ersten Perioden der Entwickelung bedeutend mehr Proteinstoffe und Asche, als später.

Wolf fand im heutrocknen Rothklee:

	Ganz jung	13. Juni	22. Juni	20. Juli
Proteinsubst. .	21,9	13,8	11,2	9,5
Asche . . .	9,8	7,2	5,8	5,6

Sind die Halme schwach entwickelt, so ist der Werth des Heues in derselben Weise verringert, wie es beim Stroh der Fall sein kann; denn von den Samen und den an Proteinstoffen und Kalk verhältnissmässig sehr reichen Blättern geht ein grosser Theil verloren, bevor das Heu zur Verfütterung kommt.

Ist Heu- und Froherernte mangelhaft, so erhalten die Thiere davon weniger als in guten Jahren, und nur in wenigen Wirthschaften ist es dann möglich, durch Verabreichung von grösseren Quantitäten den relativen Mangel an einzelnen Stoffen einigermaassen auszugleichen. Der Ausfall an jenen Futtermitteln wird vielmehr in der Regel durch solche Futterstoffe gedeckt, welche zwar einen gewissen Nähreffect ausüben, aber an sich immer arm an Kalksalzen sind, nämlich durch Wurzelgewächse oder durch Schlempe oder Presslinge. Während 1000 Gewichtstheile Wiesenheu nach Lehmann neben 3,3 Phosphorsäure 10,01 Kalk enthalten, finden sich in Kartoffeln neben 2,0 Phosphorsäure nur 0,16 Kalk. Damit kann dann eine Mästung effectuirt und die Milchsecretion unterhalten werden, obgleich die Knochen immer mehr Kalksalze verlieren. Denn die Fettproduction erfolgt auch bei mangelhafter Zufuhr von Mineralstoffen; fette Thiere enthalten immer relativ weniger Asche als magere.

Lawes und Gilbert*) fanden:

	Schlachtfleisch		Lebendgewicht	
	Trockensubst.	Asche	Trockensubst.	Asche
Halbfetter Ochs	46,0	5,56	40,4	4,66
Fetter Ochs . .	54,4	4,56	48,5	3,92
Mageres Schaf .	42,7	4,36	36,7	3,16
Sehr fettes Schaf	67,0	2,77	59,5	2,90
Mageres Schwein	44,7	2,57	39,7	2,67
Fettes Schwein .	61,5	1,40	54,7	1,65

*) Philos. transact. 1859. II. Journal für Landwirthsch. Neue Folge. I.

In dieser Richtung ist im vergangenen Winter an der landw. Lehranstalt zu Worms ein Versuch angestellt*). Drei Kühe, die sich im mittelguten Ernährungszustande befanden, wurden vom 17. Januar an ausschliesslich mit Kartoffel- und Rübenfutter ernährt. Die Kühe behielten zwar ein ziemlich gutes Aussehen, waren aber bereits Mitte Februar kaum mehr im Stande, sich zu erheben, und vom 21. Februar an standen sie nicht mehr auf. Darauf bekamen zwei Kühe reichliche Portionen 1864er Heues, daneben Kleien, Schrot und Oelkuchen; die dritte bekam ihr Wurzelwerk wie vorher, aber mit einem Zusatze von 2 Loth gut präparirten Futterknochenmehl. Die zwei ersten Kühe standen am 11. März zum ersten Male wieder auf und zeigten sich vollkommen gesund, während die dritte Kuh erst am 20. März zum Stehen kam und im Vergleich zu den beiden anderen bedeutend magerer war.

Die vorstehend angeführten Thatsachen machen es erklärlich, dass im vorigen Jahre, wo eine sehr schlechte Strohernte, aber eine verhältnissmässig gute Körnerernte stattgefunden hat, die Knochenbrüchigkeit in ausserordentlich grosser Verbreitung und an manchen Orten sehr bösartig aufgetreten ist. Der Einfluss der trocknen Witterung liess sich auch deutlich daran erkennen, dass in denjenigen Ortschaften und Gehöften, deren Fluren vorzugsweise ausgetrocknet waren, die Seuche sich am frühesten und am schnellsten entwickelte. In einem Orte waren die Kühe und das Jungvieh einer Wirthschaft, deren Aecker besonders hoch und trocken liegen, trotz ziemlich reichlicher Heu- und Strohfütterung bereits im November im höchsten Grade erkrankt und gingen sämmtlich ein, während alle übrigen Kühe des Ortes erst später und in weit geringerem Grade erkrankten. Einen wie grossen Einfluss ferner die Bodenbeschaffenheit bei gleichen Witterungs- und Culturverhältnissen auf die Zusammensetzung der Pflanzen hat, kam in einem Orte zur Beobachtung, wo sämmtliches Rindvieh, dessen Futter an der einen, niedrig und verhältnissmässig feucht gelegenen Seite gewachsen war, sehr stark erkrankte und zum grössten Theile einging, während das Futter von der anderen, hoch gelegenen Seite der Feldflur, wo Kalkuntergrund vor-

*) Agronom. Zeitung No. 21.

handen ist, sich viel weniger nachtheilig erwies. In demselben Orte ist die Krankheit in anderen Jahren überhaupt nicht beobachtet.

In ähnlicher Weise machte sich überall die Art der Zusammensetzung des Futters geltend. Eine Beigabe von Körnern, namentlich Hülsenfrüchten, und noch mehr die Fütterung von Rapskuchen bewirkten in allen Fällen, dass die Krankheit sich langsamer und nicht bis zum höchsten Grade entwickelte. Auch im Heu sind wieder Verschiedenheiten gegeben, je nachdem es aus diesen oder jenen Gräsern besteht. Nach Wolf enthält z. B. Raigras 1,6 Kalk und 1,7 Phosphorsäure und Thimotheegras 2,0 Kalk und 2,3 Phosphorsäure.

Werden alle Verhältnisse, welche auf die Entwickelung der Krankheit einwirken, nämlich Feuchtigkeitsgehalt des Bodens, Zusammensetzung desselben, Düngung, überhaupt Cultur, Art der Futterstoffe und Zusammensetzung des Futters, berücksichtigt, so kann es weiter nicht auffallen, dass Entwickelung und Verlauf der Seuche in verschiedenen Viehständen sich überaus verschieden gestaltet.

Das stationäre Vorkommen der Knochenbrüchigkeit wird vorzugsweise da beobachtet, wo die Nahrung des Rindviehes zum grössten Theile aus sauren Gräsern besteht, die auf Moor- und Torfboden gewachsen sind. Erfahrungsmässig tritt die Krankheit auch in derartigen Districten heftiger auf, wenn die Witterung anhaltend trocken ist, so dass die Lösung von Stoffen, die ohnehin in dem Boden nur sparsam enthalten sind, noch beeinträchtigt wird. Der Torf- und Moorboden ist ein Gemisch von humosen Stoffen und unzersetzten Pflanzentheilen, in welchem sich anorganische Stoffe meistens nur in geringer Menge finden. Der Boden enthält oft nur 4—5 pCt. erdiger Stoffe, zuweilen, besonders im Bruchboden, aber selbst 20—40 pCt. Es ist natürlich, dass auf einem sehr kalkarmen Boden auch die Pflanzen kalkarm sein müssen und dass bei einer solchen Nahrung ein Kalkmangel im Körper unausbleiblich ist. Die Verschiedenartigkeit des Moor- und Torfbodens macht es ferner auch erklärlich, dass nicht überall auf solchem Boden die Knochenbrüchigkeit vorkommt, indem die Pflanzen, der Bodenart gemäss, eine sehr verschiedene Zusammensetzung haben. Ritthausen*) fand sogar, dass die unächten Gräser im

*) Wilda's Centralblatt 1860. I.

Allgemeinen nicht weniger Stickstoff, Phosphorsäure und Kalk enthalten, als die ächten. Leider ist nicht angegeben, unter welchen Verhältnissen die Gräser gewachsen waren; durch eine geeignete Cultur kann steriler Torfboden sogar die Fähigkeit erlangen, Getreide zu tragen. Die Praxis hat jedoch längst entschieden, dass saure Gräser nur einen geringen Nahrungswerth haben, so dass, wenn dieselben etwa regelmässig den ächten Gräsern chemisch gleich sein sollten, die Nährstoffe als nicht verdaulich angesehen werden müssen. Wenn die organischen Bestandtheile der Pflanzen unverdaut bleiben, so können auch die damit verbundenen Erden nicht zur Verwerthung kommen. Nach Versuchen von Henneberg und Stohmann*) bleibt immer ein Theil der Nährstoffe, namentlich Proteinstoffe und Cellulose, ungelöst, selbst wenn die Thiere kaum das nöthige Erhaltungsfutter bekommen, und das Verhältniss der verdaulichen zu den unverdaulichen Stoffmengen ist in den einzelnen Pflanzen sehr verschieden.

In 100 Gewichtstheilen lufttrockner Substanz (15 pCt. Feuchtigkeit) finden sich:

	Im Ganzen		Verdauliche Stoffe	
	Rohprotein	Rohfaser	Protein	Cellulose
Bohnenstroh	10,3	34,9	5,3	12,6
Kleeheu . .	14,1	28,2	7,2	11,0
Wiesenheu .	13,3	24,2	8,0	14,4
Bohnenschrot	26,9	6,5	26,9	—

Beide Forscher sind der Ansicht, dass die unverdaut bleibende Proteinsubstanz und Cellulose wahrscheinlich von der verdaulichen chemisch nicht verschieden, sondern nur schwer löslich ist. Demnach können chemische Untersuchungen der sauren Gräser nicht die Erfahrung widerlegen, dass dieselben nur einen geringen Nähreffect haben. Es stimmt auch mit dieser Erfahrung überein, dass in Folge der Fütterung mit sauren Gräsern Knochenbrüchigkeit und allgemeine Abmagerung nebeneinander entstehen, obgleich die betreffenden Thiere bei Appetit bleiben und grosse Quantitäten von Futter aufnehmen. Bei der Abmagerung verschwindet auch das Fett aus dem Knochenmark, so dass dieses flüssiger wird und schliesslich eine gelb-röthliche Emulsion dar-

*) Beiträge zur Begründung einer rationellen Fütterung der Wiederkäuer. II. Hft. Braunschweig 1864.

stellt. Die sogenannte Markflüssigkeit ist demnach nicht nothwendig mit Knochenbrüchigkeit verbunden und nicht ein besonderes Stadium derselben, sondern nur unter gewissen Verhältnissen eine Theilerscheinung der Krankheit.

Diese Anschauung wird besonders durch eine Beobachtung bestätigt, welche Herr Reinecke zu Wiedenbrück mir kürzlich mittheilte. Dort kam auf einem sumpfigen Terrain die Knochenbrüchigkeit früher in manchen Jahren allgemein vor. Die Seuche verschwand, nachdem der Boden, welcher aus feinkörnigem Sande ohne Beimischung von Lehm besteht, trocken gelegt und in Rieselwiesen, die jetzt einen hohen Ertrag an gutem Heu liefern, umgewandelt war. Nur in einem Stalle, dessen Kühe ausschliesslich mit dem Rieselwiesengrase, im Winter neben Kartoffeln und Rüben, aber ohne Beigabe von Stroh, ernährt werden, tritt die Krankheit seitdem periodisch, in manchen Jahren heftiger als in anderen, auch bis jetzt noch auf, trotzdem die Kühe viel Futter bekommen und in sehr gutem Nährzustande sich befinden. In anderen Ställen, in welchen Gras und Heu von denselben Wiesen, aber mit Beigabe von Stroh gefüttert wird, erschien die Krankheit nicht und auch im vergangenen Jahre nur in den Ställen, in welchen wegen Strohmangel mehr Heu als sonst gefüttert wurde. Abbruch an Heu, welches fast nur aus ächten Gräsern besteht, und Beigabe von Stroh wirkt dort offenbar der Entwickelung der Krankheit entgegen. Das Heu, welches jetzt untersucht wird, ist höchst wahrscheinlich arm an phosphorsaurem Kalk. Denn im Sandboden, namentlich auch in humosem Sandboden, fehlt es an Phosphorsäure, wenn auch Kalk in genügender Menge vorhanden ist, und nach wiederholten Untersuchungen ist die Menge der im Wasser löslichen Mineralien von der Menge der im Boden vorhandenen Mineralsäuren abhängig. Die Kühe, welche auf den erwähnten Rieselwiesen weiden, fressen das ihnen gebotene Knochenmehl mit Begierde und frassen Grasstellen, auf welche einige Hände voll Knochenmehl gestreut waren, sofort ganz kahl.

In der Gegend von Augsburg herrscht die Knochenbrüchigkeit stationär auf einer Fläche, deren Boden der jüngsten Formation angehört und 50 — 90 pCt. reinen kohlensauren Kalk enthält und der Almgrund genannt wird. Genau mit dem Aufhören dieses Almgrundes hört die Knochenbrüchigkeit auf und ist östlich und

westlich vom Thale auf dem dortigen Lehmboden völlig unbekannt. In trocknen Jahren ist die Krankheit allgemeiner; in feuchten Jahren hauptsächlich nur in den Ställen, wo kein Kraftfutter gegeben wird. Der Boden hat keine Kleefähigkeit, wird aber kleefähig und überhaupt bedeutend ertragsfähiger durch Düngung mit Superphosphat und Knochenmehl. Es fehlt dem Boden an der hinreichenden Menge Phosphorsäure und es fehlt desshalb phosphorsaurer Kalk in den Pflanzen, welche er producirt und die die Knochenbrüchigkeit hervorrufen.

Auf den Mangel an Phosphorsäure im Boden muss es auch zurückgeführt werden, dass die Krankheit bei seuchenartiger Verbreitung in dürren Jahren öfters vorzugsweise in solchen Gegenden auftritt, deren Boden durchaus nicht kalkarm ist. Nach den bekannten thierärztlichen Berichten erscheint die Seuche z. B. in einzelnen Kreisen des Reg.-Bez. Merseburg häufiger und heftiger als in der Gegend von Magdeburg, obgleich der Boden in letzterer Gegend weniger Kalk enthält. Die bekannten chemischen Untersuchungen weisen aber in dem Humusboden der Magdeburger Börde einen bedeutend grösseren Phosphorsäuregehalt nach, als im Boden des Mansfelder Seekreises, wo die Krankheit öfters beobachtet wird.

Es bleibt nun noch übrig, den Einfluss zu erörtern, welchen Trächtigkeit und Milchsecretion auf die Entwickelung der Krankheit ausüben. Die Thatsache, dass die Entwickelung des Fötus die Krankheit des Mutterthieres steigert, bedarf keiner Erklärung, denn das Skelett des Fötus bildet sich auf Kosten der Mutter. Einen noch grösseren Einfluss übt aber erfahrungsmässig die Lactation aus, denn in sehr häufigen Fällen steigert sich die Krankheit gerade in der ersten Zeit nach dem Gebären sehr schnell. In manchen Gegenden, wo die Krankheit stationär ist, erkranken die Kühe in der Regel 6 — 8 Wochen nach dem Gebären, während sie sich später öfters wieder bessern und scheinbar gesund sind bis zu derselben Zeit nach der nächsten Geburt.

Struckmann *) fand, dass neugeborne Kälber der holländer Raçe in 17 Fällen durchschnittlich 88,5 Pfund wogen. Wird das Gewicht sogar etwas höher, zu 90 Pfund, angenommen, so hat

*) Wolf, Fütterungslehre.

das Kalb bei der mittleren Fötalzeit von 286 Tagen täglich etwas mehr, als $\frac{1}{3}$ Pfund zugenommen, und würde es, da neugeborne Kälber durchschnittlich in 1 Pfund Lebendgewicht, 0,17 Stickstoffverbindungen, 0,11 Fett, 0,05 Mineralstoffe und darin 0,020 Phosphorsäure und 0,024 Kalk enthalten, dem Mutterthiere im Ganzen 1,80 Pfd. Phosphorsäure und 2,16 Pfd. Kalk, also pro Tag kaum 0,0063 Pfd. Phosphorsäure und 0,0076 Pfd. Kalk entzogen haben. Nach der Geburt nehmen die Kälber bedeutend mehr, und zwar nach Versuchen von Perrault*) durchschnittlich täglich wenigstens 1,20 Kilogr. zu, wobei das Mutterthier noch das Material liefern muss. Nach Lehmann enthalten 10 Pfd. Milch durchschnittlich Mineralstoffe 0,07 Pfd., und zwar 0,022 Pfd. Phosphorsäure und 0,017 Pfd. Kalk, und würden demnach mit 20 Pfd. Milch täglich aus der Kuh 0,044 Pfd. Phosphorsäure und 0,034 Pfd. Kalk, folglich bedeutend mehr abgehen, als zur Bildung des Fötus täglich abgegeben wurde. Die Mehrausgabe von den genannten Stoffen an das Kalb nach der Geburt wird auch dadurch erwiesen, dass das Kalbsblut bedeutend mehr von den Stoffen enthält als das Blut des erwachsenen Rindes, denn das Blut des Fötus kann in seinem Gehalte an gelösten Stoffen von dem Blute der Mutterthiere nicht wesentlich verschieden sein**). Da nun nach Henneberg und Stohmann im Erhaltungsfutter pro Kilogr. Lebendgewicht täglich 0,05 Grm. Phosphorsäure und 0,1 Grm. Kalk, für eine Kuh von 350 Kilogr. Lebendgewicht demnach 0,05 Pfd. Phosphorsäure und 0,1 Pfd. Kalk täglich nothwendig sind, so würde die Kuh bei Abgabe von nur 20 Pfd. Milch täglich schon um fast ein Drittel mehr wie gewöhnlich Kalk zu ihrer Erhaltung gebrauchen. Dabei ist ferner noch zu berücksichtigen, dass die Abgabe von Kalk an den Fötus sich nicht gleichmässig auf die ganze Tragezeit vertheilt, sondern vorzugsweise in der letzten Periode stattfindet, und dass die Milch gleich nach der Geburt sehr reich an Proteinsubstanzen und Salzen ist und später immer ärmer daran wird. In dem Kalbe finden sich pro Pfund Lebendgewicht 0,05 Pfund Mineralstoffe und im 7—8 Wochen alten (21,28 Grm. schweren) Fötus fand Schlossberger nur 1,27 pCt. Asche. Im

*) Grouwen, Vorträge über Agricultur-Chemie. Köln 1862.

**) Fehling, Handwörterbuch der reinen und angewandten Chemie.

Colostrum finden sich nach Boussingault 15,0 pCt. Casein und 3 pCt. Salze, während die Milch 6,8 pCt. Casein nebst 0,6 pCt. Salzen (Simon) und noch weniger, selbst nur 3,0 pCt. Casein nebst 0,1 pCt. Salzen (Boussingault) enthält. Dem. entsprechend wird auch nach der Geburt bei blosser Milchnahrung die tägliche Zunahme der Kälber immer geringer. Wie bedeutend in der Milch im Verlaufe der Lactation der Gehalt an Trockensubstanz und namentlich an Albumin abnimmt, haben die Untersuchungen von Boussingault gezeigt. Derselbe fand in der Kuhmilch:

Tag nach dem Kalben	Trockensubst. (pCt.)	Albumin (pCt.)	Butter (pCt.)	Zucker (pCt.)
unmittelbar	38,4	15,5	8,4	0,0
1.	30,1	13,7	5,9	0,2
2.	23,1	10,9	6,2	0,9
3.	15,3	8,6	4,0	2,5
7.	12,5	2,1	2,5	4,3
14.	12,6	1,6	2,5	4,3
21.	12,1	0,9	2,3	4,6
28.	12,4	0,7	2,6	4,4

Die angeführten Thatsachen erweisen unzweifelhaft, dass den Kühen unmittelbar vor und nach der Geburt ausserordentlich viel Phosphorsäure und Kalk entzogen wird. Die Thatsachen stützen auch ganz besonders die Annahme, dass der Abgang von Kalk der beschleunigten Entwickelung der Krankheit bei der Milchsecretion zum Grunde liegt, denn eine Abnahme der Weichtheile findet nicht in dem Maasse statt, dass der Verlust an Nährstoffen überhaupt als Krankheitsursache erachtet werden könnte. Wird dann ferner noch der Umstand berücksichtigt, dass häufig einige Zeit nach dem Kalben die Fütterung eine bessere und ausserdem auch reichlicher wird, indem die Kühe häufig einige Zeit vor dem Beginne der Grünfütterung abkalben, so wird es auch erklärlich, dass in den späteren Perioden der Lactation die Krankheit öfters wieder abnimmt.

Die Beobachtung, dass Ochsen seltener und weniger heftig an der Knochenbrüchigkeit erkranken als Milchkühe, bedarf nach den vorstehenden Anführungen keiner weiteren Erörterung, wohl aber die Beobachtung, dass auch Jungvieh weniger häufig und weniger heftig ergriffen wird. Eine Immunität besitzen junge Thiere

so wenig als Ochsen; die Krankheit entwickelt sich bei diesen Thieren nur langsamer. Die Erklärung findet sich darin, dass das Wachsthum im Verlaufe der Entwickelung immer langsamer von Statten geht, bei ungenügender Nahrung sogar ganz still stehen kann, dass demnach auch der Bedarf an Kalk immer geringer wird. Ein Kalb, welches während des Saugens bis zum 42sten Tage durchschnittlich täglich 1,20 Kilogr. zugenommen hatte, nahm bei Fütterung von Gerstenschrot und Grummet nebst etwas Milch zum Saufen vom 42.—50. Tage täglich 0,65 Kilogr. und vom 71.—78. Tage täglich nur 0,23 Kilogr. zu. Das Wachsthum kann demnach so gering sein, dass ein Thier wenig mehr, als sein Erhaltungsfutter, gebraucht.

Ausser Kühen und Ziegen leiden auch Vögel an der Knochenbrüchigkeit. Chossat brachte bei Tauben durch ausschliessliche Fütterung mit Weizen die Krankheit hervor. Die Tauben starben zwischen dem 8. und 10. Monate, und die Knochen wurden zuletzt so zart, dass sie schon in den noch lebenden Thieren zerbrachen. Eine Taube verzehrte täglich 30 Grm. Weizen und damit 0,296 Phosphorsäure und nur 0,018 Grm. Kalk.

Ferner ist die Knochenbrüchigkeit bei Reihern und in mehreren Fällen auch bei Giraffen, im Jardin de Plantes, in Windsor und in Schönbrunn, beobachtet. Eine in Frankfurt a. M. gestorbene Giraffe war gut genährt, die Knochen waren wohl gebildet, von natürlicher Form und Grösse, die Gelenkenden nicht aufgetrieben, aber an allen vier Füssen waren die Ansatzstellen der grossen Streckmuskeln abgebrochen; die Rindensubstanz dieser Knochen war papierdünn, durchscheinend, fast ohne Spur von Marksubstanz. Die Knochen zeigten keinen Mangel an Kalksalzen, waren bloss poröser, an der Oberfläche glanzlos, fein gefurcht, siebartig durchlöchert, ihre Knochenhöhle und Knochenkanäle erweitert. Die Krankheit war nach Bruch*) „ein wahrer Schwund der Knochen mit übermässiger Bildung von Knochenmark und wahrscheinlich hervorgebracht durch Mangel an Bewegung und dadurch bedingten geringeren Stoffwechsel.“

Bei Schafen ist die Knochenbrüchigkeit bis jetzt nicht beobachtet. Auf sauren Weiden werden Schafe gewöhnlich nicht ge-

*) Der zoolog. Garten. 1864. Im Auszuge in der Oesterr. Vierteljahrsschr. für Veterinärkunde. XXIII.

halten und in der Regel bekommen diese Thiere verhältnissmässig mehr Stroh und besseres Heu als Kühe. Darin mag es begründet sein, dass Schafe nicht offenbar an Knochenbrüchigkeit erkranken. Es ist auch möglich, dass Schafe eine geringere Disposition zu der Krankheit besitzen, indem entweder ihre Knochen die Kalksalze mehr fixiren als die Knochen der Ziegen und Rinder, oder indem bei ihnen die Ausscheidung von Kalk durch die Secrete weniger energisch und bei mangelhafter Zufuhr nicht auf Kosten der Knochen stattfindet. Die Existenz einer mehr minder grossen Gattungsanlage zu der Knochenbrüchigkeit kann um so weniger bestritten werden, als festgestellt ist, dass die verschiedenen Pflanzenfresser sich hinsichtlich der Fähigkeit, die einzelnen Pflanzenbestandtheile zu verdauen, und hinsichtlich der Secretionen sehr verschieden verhalten. Die Existenz einer individuellen Prädisposition ist durch die Erfahrung erwiesen und durch Versuche erklärt, indem es sich immer herausstellte, dass die verschiedenen Individuen in verschiedenem Maasse das Futter verwerthen.

Auf Grund der Folgerung, dass die Brüchigkeit der Knochen von einem Mangel an Kalksalzen in denselben abhängig sei, indem Festigkeit und Härte für gleichbedeutend gehalten wurden, ist bereits seit längerer Zeit von einigen Thierärzten und Landwirthen Kalk als Heilmittel angewendet worden. Das Mittel hat sich angeblich in vielen Fällen bewährt, wohingegen es in anderen Fällen ohne Nutzen geblieben ist. Die Zeit der Anwendung und die Form des Mittels sind für dessen Wirksamkeit von Bedeutung. Kühe, die im höchsten Grade krank und dann noch gute Milcher sind, gehen in der Regel zu Grunde, und der Kalk ist nicht in jeder Form nützlich. Da es dem Körper an phosphorsaurem Kalk fehlt, so muss solcher gegeben werden. Nicht selten findet sich zwar in dem Futter, dem es an Kalk mangelt, die nöthige Menge Phosphorsäure; dieses ist aber nicht immer der Fall, und dann würde der Zusatz von reinem Kalk oder kohlensaurem Kalk nichts nützen. Auch ist der phosphorsaure Kalk nicht in jeder Form gleich leicht verdaulich. In den erwähnten Verhältnissen dürften die Verschiedenheiten in dem Heilerfolge ihre Erklärung finden.

Am besten wirkt das präparirte Knochenmehl, in welchem der phosphorsaure Kalk sehr fein vertheilt ist. Dasselbe ist von or-

ganischen Beimengungen ziemlich vollständig frei und daher der Verderbniss nicht leicht unterworfen. Die Verdaulichkeit des phosphorsauren Kalks ist bereits vor Jahren von Lehmann*) nachgewiesen. Ein 5 Monate altes, 297 Pfd. schweres Kalb erhielt in seiner Ration Futter täglich 24,531 Grm. Kalk und 39,169 Grm. Phosphorsäure. Davon verblieben im Körper während der zweitägigen Untersuchung 20,742 Grm. Kalk und 36,262 Phosphorsäure. Als dann dem Futter in zwei Tagen 25,694 Grm. phosphorsauren Kalks zugesetzt wurden, verblieben im Körper in dieser Zeit 26,776 Grm. Kalk und 42,047 Phosphorsäure. Aehnliche Resultate erhielt Theod. v. Gohren**). Es wurde ein Schaf vom 14. — 21. Juli ohne Zusatz von Erdphosphaten gefüttert, und betrug

	die durchschnittl. tägl. Einnahme in Grm.			die durchschnittl. tägl. Ausgabe in Grm.			
Bestandtheile.	Im Futter.	Im Wasser.	Summa.	In den Fäces.	Im Harn.	Summa.	Mehr d. Einnahme als Ausgabe.
Kalk . .	7,045	0,036	7,081	7,028	—	7,028	+0,053
Phosphors.	3,187	—	3,187	2,884	0,076	2,960	+0,227

Vom 21. — 28. Juli mit Zusatz von 10 Grm. Erdphosphaten (3,335 Grm. Kalk und 4,253 Grm. Phosphorsäure) täglich:

Kalk . .	7,045	0,041	10,421	9,238	—	9,238	+1,183
Phosphors.	3,187	—	7,440	5,485	0,134	5,619	+1,821

Bei Versuchen, welche in der neueren Zeit an der Thierarzneischule in München angestellt worden sind, hat sich ferner ergeben, dass die Verdaulichkeit des Futterknochenmehls durch eine Beigabe von Kochsalz gesteigert wird. Dasselbe kann den Thieren mit dem Futter gegeben werden. Die tägliche Dosis würde nach den vorstehenden Anführungen über den Bedarf der Thiere für Rinder auf 1 Unze und für Milchkühe auf 1½ — 2 Unzen festzustellen sein. Wichtig ist es, dass das Mittel frühzeitig, entweder als Vorbeugungsmittel, namentlich bei tragenden und milchenden Kühen, oder doch sofort gegeben wird, wenn die ersten Spuren der Krankheit sich zeigen. In den Bezirken, in welchen die Seuche stationär ist, weil es dem Boden an Kalk oder an Phosphorsäure oder an beiden Substanzen fehlt, wird eine Düngung mit

*) Wilda, Landw. Centralbl. 1859.
**) Landw. Versuchsstationen. Dresden 1861.

den fehlenden Stoffen, mit Knochenmehl oder Superphosphat, mit dem Ertrage im Allgemeinen auch die Qualität der Pflanzen bessern und der Entwickelung der Krankheit entgegenwirken. Bei Kühen, die einen besonderen Zuchtwerth haben, dürfte die Unterdrückung der Milchsecretion durch immer unvollständigeres Ausmelken als wichtigstes Heilmittel anzuwenden sein. Ausserdem ist aber die Regulirung der Fütterung nothwendig, und gerade in dieser Hinsicht werden oft arge Fehler begangen. In der Voraussetzung nämlich, dass die Krankheit in einer mangelhaften Ernährung überhaupt begründet sei, werden den Thieren grosse Mengen von Futterstoffen, und zwar oft in der fehlerhaftesten Zusammensetzung, gegeben und zum grössten Theile verschwendet, indem sie nicht ausgenutzt werden können. Qualitative Mängel in der Nahrung können durch die Quantität nie hinreichend ausgeglichen werden; concentrirte Nahrung wird durch grosse Mengen nicht concentrirter Nahrung nicht ersetzt, wenn mit dieser auch dieselbe Quantität von verdaulichen Nährstoffen eingeführt wird. Demgemäss können grosse Mengen protein- und kalkarmer Nahrungsmittel auch nicht als Ersatz für weniger grosse Quantitäten protein- und kalkreicher Futterstoffe erachtet werden. Das Futter muss in der Art zusammengesetzt werden, dass den Thieren neben den nöthigen organischen Stoffen eine möglichst grosse Quantität Kalk zugeführt wird. Es müssen demnach vor Allem genügende Quantitäten von Proteinstoffen und von den proteinreichen Futtermitteln wieder die kalkreichsten gewählt werden. Hafer enthält doppelt so viel Kalk als Gerste, Roggen und Weizen, ist also viel zweckmässiger als diese; noch vortheilhafter sind Hülsenfrüchte, Hülsenfruchtstroh, Esparsette- und Kleeheu. Als das zweckmässigste Futtermittel sind unzweifelhaft Rapssamen- und Mohnsamenkuchen zu erachten, indem sie viel verdauliches Protein enthalten und durch ihren Oelgehalt die Verdauung der Proteinstoffe überhaupt befördern. In dieser Thatsache dürfte auch die Beobachtung, dass Leberthran bei der Knochenbrüchigkeit günstig wirkt, ihre Erklärung finden. Trotzdem ist aber Leberthran des hohen Preises wegen nicht zu empfehlen; jedes andere Oel oder Fett leistet dasselbe. Wurzelgewächse, namentlich Kartoffeln, sind bei der Knochenbrüchigkeit unpassende Nahrungsmittel. Die Fütterung von Kartoffeln oder Rüben und Gerstenstroh mit Roggen oder Gerste

würde sehr theuer sein, weil diese Futterstoffe, wenn sie in Hinsicht auf ihren Gehalt an Proteinstoffen, Kohlenhydraten und Fett in der gehörigen Menge und Zusammensetzung gegeben werden, dem Körper eine zu geringe Menge Kalk zuführen, und desshalb in unnöthig grossen Mengen gegeben werden müssten, wobingegen eine Fütterung, bei welcher die nöthigen Proteinstoffe vorzugsweise durch Rapskuchen und Hülsenfrüchte oder Hafer und die Kohlenhydrate vorzugsweise durch Stroh, namentlich Hülsenfruchtstroh, weniger durch Wurzelgewächse, geliefert werden, neben den gehörigen Mengen organischer Nährstoffe dem Körper verhältnissmässig grosse Quantitäten Kalk zuführt. Der Phosphorsäuregehalt der Futterstoffe braucht bei der Auswahl derselben weniger als der Kalkgehalt berücksichtigt zu werden, weil die Phosphorsäure neben dem Kalke in jedem Falle in der für die Knochenernährung nöthigen Quantität vorhanden ist.

Besondere Schwierigkeiten bietet die Regulirung der Diät in den Landwirthschaften, die mit technischen Gewerben verbunden sind und deren Abfälle, Rüben-Pressrückstände oder Schlempe, als Futter verwerthen müssen. Die Abfälle, welche sehr kalkarm sind, bilden dort immer das Hauptfutter. Es konnte desshalb auch die Ansicht sich bilden, dass Rübenpresslinge eine specifische schädliche Einwirkung auf die Knochen ausüben. In solchen Wirthschaften ist die Auswahl des Beifutters besonders sorgfältig vorzunehmen und der durch die Futtercomposition nicht zu hebende Kalkmangel durch frühzeitige und consequente Fütterung von Knochenmehl zu ersetzen. Diese Maassregel würde Platz greifen müssen, wenn in einem dürren Jahre mit knapper Heu- und Strohernte der Ausbruch der Seuche zu vermuthen steht. In solchen Fällen den Thieren durch grosse Quantitäten Roggen- oder Gerstenschrot helfen zu wollen, weil diese Körner zu dem Kraftfutter gezählt werden, ist die grösste Verschwendung. Die starke Betheiligung der Ziegen an der Krankheit dürfte auch darauf zurückzuführen sein, dass diese Thiere gewöhnlich die Abfälle aus der Wirthschaft, Kartoffelschalen u. dergl., als Hauptfutter und daneben in einem trocknen Jahre nur wenig Heu erhalten.

Am sichersten und schnellsten erfolgt immer die Heilung der Krankheit, wenn die Thiere aus den Seuchebezirken in gesunde Gegenden translocirt werden können, oder wenn in Gegenden, wo

die Krankheit ausnahmsweise in Folge grosser Dürre auftrat, im folgenden Frühjahre die Grünfütterung beginnt. Mit dem Beginne einer normalen Fütterung erfolgt immer eine sofortige Wendung zum Bessern, und Thiere, welche noch gesunden Appetit haben, genesen dann in der Regel in kurzer Zeit.

Nach dieser Darstellung entwickelt sich die Osteomalacie in der Weise, dass zunächst eine Entkalkung der Knochensubstanz und dann als weitere nothwendige Folge der fortschreitenden Entkalkung eine Umwandlung des osteoiden Gewebes in Markgewebe entsteht.

Die einzige und hinreichende Ursache der Osteomalacie ist eine mangelhafte Einnahme von Kalksalzen mit der Nahrung, und dieselbe wirkt um so stärker, wenn der Bedarf an Kalksalzen durch Trächtigkeit oder durch Lactation aussergewöhnlich gesteigert ist oder wenn Krankheiten bestehen, welche die Verdauung beschränken.

Ist die Osteomalacie wesentlich verschieden von der Rachitis? Diese Frage ist fast immer, wenn sie discutirt wurde, verneint. Seitdem Virchow *) in seiner berühmten Abhandlung über Rachitis geurtheilt hat, dass genetisch jede Uebereinstimmung zwischen beiden Krankheiten fehle, ist die Frage einer ausführlichen Erörterung nicht mehr unterworfen. Bei der Osteomalacie wird der harte Knochen weich, es wird wirklich resorbirt; in der Rachitis wird der weiche Knochen nicht hart, es wird kein Kalk abgelagert. Beide Zustände müssen sich natürlich verschieden darstellen, verschiedene Krankheitsbilder geben. Verschiedene „Krankheiten" können aber wesentlich gleich sein, d. h. denselben inneren Grund haben, und die Frage, ob der innere Grund der Osteomalacie und der Rachitis übereinstimmt oder verschieden ist, soll in Nachstehendem kurz erörtert werden. Vorher dürfte die Bemerkung nöthig sein, dass der rachitische Prozess bei den Hausthieren, Pferd, Rind, Schaf, Ziege und Schwein anatomisch in der Hauptsache so erscheint wie bei Kindern, und sich von der Rachitis der Kinder nur dadurch unterscheidet, dass er

*) Dieses Archiv. 1853.

in der Regel heftiger auftritt und, entsprechend der schnelleren Entwickelung des Thierkörpers überhaupt, rapider verläuft. Die eigentlich sogenannte Lähme der jungen Thiere, bei welcher Steifigkeit, Lahmgehen, Gelenkanschwellungen und Verkrümmungen der Knochen die auffälligsten Krankheitserscheinungen bilden, ist eine veritabele Rachitis. Bei dem normalen Knochenwachsthum werden Kalksalze in die Knorpelsubstanz abgelagert, bevor diese in osteoides Gewebe umgewandelt ist, und erst die verkalkte Knorpelgrundsubstanz verschwindet dann, um dem sich bildenden osteoiden Gewebe Platz zu machen. Weiterhin verschwindet auch das mehr weniger vollständig verkalkte osteoide Gewebe, die feste Knochensubstanz, stellenweise wieder und geht in Marksubstanz über. Es findet also bei der Entwickelung des Knochens nicht nur eine Anbildung, sondern auch eine Resorption, und zwar eine Resorption von verkalkter Grundsubstanz, statt. Beides kommt bei der Rachitis vor, aber in einer anderen Weise, und zwar darin verschieden, dass die Verkalkung, d. h. die vollständige Verkalkung, zu langsam und folgeweise unregelmässig von Statten geht. Die Unregelmässigkeit in der vollständigen Verkalkung ist als eine nothwendige Begleiterin von deren Langsamkeit anzusehen, weil in Folge der Ernährungsverhältnisse auch beim normalen Wachsthume einzelne Stellen leichter und dauernder verkalken als andere, und dieser Unterschied natürlich um so mehr hervortreten muss, wenn die Verkalkung im Ganzen behindert ist. Dann haben die physiologischen Hindernisse ein um so grösseres Gewicht. Die Langsamkeit der Verkalkung wird zuerst bemerkt; die Unregelmässigkeit tritt erst im weiteren Verlaufe des Prozesses immer deutlicher hervor. Es kommt demnach hauptsächlich auf die Beantwortung der Frage an, wesshalb die Verkalkung zu langsam vor sich geht? Die Beschaffenheit der zu verkalkenden Theile kann dem Krankheitszustande nicht zum Grunde liegen, weil sie bei der Heilung Kalk aufnehmen. Diess wird von Virchow ausdrücklich hervorgehoben und von anderen Autoren ebenfalls anerkannt. R. Volkmann *) sagt: Das neugebildete Gewebe zeigt auch an Stellen, wo aller Absatz von Kalk fehlt, histologisch oft einen exquisit knochenähnlichen, osteoiden Bau, in sofern eben

*) a. a. O.

nur die Verkalkung hintenangehalten wird. Die Fähigkeit des Gewebes, Kalk aufzunehmen, tritt bereits deutlich hervor bei dem Wucherungsprozesse der Knorpelzellen, welcher sich bei Thieren in der Patella, wo die Knorpelzellen ausserordentlich gross werden, am meisten übersichtlich darstellt. Es finden sich dort Gruppen von sehr grossen Zellen in runden oder ovalen Räumen, welche von einer breiten Kapsel umgeben sind. Die Kapsel entwickelt an ihrer inneren Fläche Fortsätze und sendet diese zwischen die Zellen hinein, und indem sich der Vorgang an allen Punkten, wo zwei Zellen an einander grenzen, wiederholt und die Fortsätze schliesslich sich im Centrum des gemeinschaftlichen Raumes treffen und zusammenfliessen, entsteht ein Bild, welches einem von der Seite gesehenen Rade sehr ähnlich ist. Sämmtliche Scheidewände, welche den Speichen entsprechen, gehen nicht nur im Centrum unmittelbar in einander über, sondern setzen sich auch an der Peripherie in die ursprüngliche Kapsel des Hohlraumes fort, ohne dass eine Grenze wahrgenommen werden kann. Gemeinschaftliche Kapsel und Scheidewände bilden eine zusammenhängende Masse. Die Scheidewände zwischen den Zellen sind anfangs ganz homogen und glänzend; späterhin verbreitern sie sich immer mehr, und wenn sie eine gewisse Breite erlangt haben, so differenziren sie sich in zwei glänzende, homogene Grenzstreifen und in eine, anfangs trübe und fein punktirte und endlich deutlich streifige, Mittelschicht. Damit wird die Verkalkung der neugebildeten Intercellularsubstanz offenbar. Die gemeinschaftliche Kapsel erscheint öfters schon in einer gewissen Breite deutlich verkalkt, während die inneren Scheidewände noch vollständig klar sind. Die Knorpelgrundsubstanz, welche zwischen den Zellengruppen liegt, ist an manchen Stellen vollständig homogen, glänzend und durchscheinend; an anderen Stellen erscheint sie dunkler, gelblich, fein punktirt und endlich gestreift. An dieser Veränderung, welche bereits zu Stande kommt, während die Scheidewände zwischen den Zellen noch hell sind, nimmt die Kapsel, welche die Zellengruppen umgibt, häufig von vornherein Theil.

Bei Zunahme der Zellenwucherung schwindet die Grundsubstanz mehr und mehr und wird wieder homogen und hell. Auch die Scheidewände zwischen den Zellen werden immer zarter, die Hohlräume werden grösser, erscheinen endlich ganz dicht mit

rundlichen Zellen gefüllt, fliessen zuweilen in einander und bilden dann grosse Markräume. Zwischen den Markräumen finden sich noch einzeln liegende, primäre Knorpelgruppen in streifiger Grundsubstanz. Salzsäure hellt die dunkle, streifige Intercellularsubstanz auf, so dass die Streifung verschwindet. Ein Zusatz von molybdänsaurem Ammoniak bringt dann wieder eine leicht punktirte, gelbliche Trübung hervor. Die Knorpelgrundsubstanz hat bei dem geschilderten Vorgange unzweifelhaft Kalksalze angenommen, und besonders die Streifung ist als ein Erfolg der Kalkaufnahme anzusprechen. In gleicher Weise findet auch bei der Bildung des osteoiden Gewebes von vornherein eine Aufnahme von Kalksalzen statt, und die eigentlich sogenannte Verkalkung ist nur eine Vervollständigung der bereits vorher begonnenen Verkalkung, indem höchst wahrscheinlich fortwährend die Kalkverbindungen durch Entziehung von organischen Bestandtheilen Seitens der Zellen unlöslich gemacht werden. Bei dem Wucherungsvorgange in der Patella zeigt es sich deutlich, dass auch die Knorpelzellen im Stande sind, eine streifige Intercellularsubstanz zu produciren, und dass ihre Form hauptsächlich von der Masse und Härte der Intercellularsubstanz abhängig ist. Dieser Vorgang dürfte geeignet sein, die Bildung der späteren Knochengrundsubstanz zum Theil zu erklären. Die Erscheinungen können zwar nicht die Frage entscheiden, ob die Knochengrundsubstanz, wie Lieberkühn *) behauptet, aus der Knorpelgrundsubstanz hervorgeht, oder ob sie neugebildet wird, sie stützen aber die Ansicht von H. Müller **) und von Gegenbaur, dass die Knochengrundsubstanz ein Ausscheidungsprodukt der Osteoblasten ist, gegenüber der Annahme von Waldeyer ***) u. A., dass die Grundsubstanz aus einer Umwandlung der peripherischen Theile der Osteoblasten hervorgeht. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass die Kalksalze sich nicht erst aus einer Lösung niederschlagen, welche aus den Zellen wieder herausgetreten ist, sondern sofort ausserhalb der Zelle und ohne diese vorher zu passiren. Sie würden demnach nicht eigentlich von den Zellen ausgeschieden, sondern aus dem Ernährungsmaterial neben den

*) Reichert's und Du Bois Reymond's Archiv 1862 u. 1864.

**) Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie. IX. 1856.

***) Archiv für mikroskopische Anatomie. I. 4. Hft.

Zellen abgeschieden werden, indem letztere das Lösungsmaterial zum Theil in sich aufnehmen.

Die Langsamkeit und namentlich die damit zusammenhängende Unregelmässigkeit in der Verkalkung hat eine vermehrte Wucherung, eine Vergrösserung der präparatorischen Wucherungslinie und ein Vorrücken der Markraumbildung in die Ossificationslinie oder noch über dieselbe hinaus (Virchow) zur Folge. Das weiche Gewebe ist dehnbarer, die Zerrung bei der Bewegung ist grösser und wird immer bedeutender, je mehr sich eine Ungleichmässigkeit in der Verkalkung hervorbildet. Die Verschiebungen der Epiphysen auf der Diaphyse, welche sich bei Thieren nicht selten finden und öfters ganz bedeutende Krümmungen der Knochen bedingen, zeigen deutlich, in welchem Maasse die weichen Schichten in den Knochen gezerrt werden, und an den in der Längsrichtung durchsägten Röhrenknochen ist sehr leicht zu constatiren, dass namentlich bei drehenden Bewegungen des Knochens eine höchst ungleichmässige Verschiebung der Theile und eine Zerrung und Quetschung derselben in der ausgezackten Verknöcherungslinie eintritt. In Folge der mechanischen Reizung kann sehr wohl eine krankhaft gesteigerte Wucherung eintreten, und in Folge eines Mangels an Kalk zur Erhärtung der vorhandenen oder neugebildeten Intercellularsubstanz kann eine Verschmelzung der Zellenräume auch an solchen Stellen zu Stande kommen, an welchen bei dem Vorhandensein von hinreichenden Kalkmengen und bei normaler Wucherung die Zwischensubstanz noch fest und erhalten bleibt. In welchem Maasse die mechanischen Reize die Wucherung vermehren und überhaupt beeinflussen, erweist das Vorkommen des rachitischen Rosenkranzes an den Rippen, welcher sich auch bei Thieren in sehr ausgeprägter Form vorfindet, und vorzüglich die periostalen Wucherungen an den Stellen, an welchen Muskeln oder Sehnen oder Bänder sich inseriren. In Folge der Breite und Weichheit des Cambium entstehen Zerrungen und immer stärkere Wucherung desselben. Die Knochen erscheinen an den betreffenden Stellen aufgetrieben, stark geröthet und weich, und auf dem Durchschnitte zeigt sich zwischen Periost und Rinde eine breite Lage einer weichen, spongiösen Substanz, deren Balken ausserordentlich fein sind. Diese krankhafte Veränderung

fand sich bei Schweinen öfters im hohen Grade an der Insertionsstelle des Psoas magnus und Iliacus internus am Femur, so dass letzteres äusserlich ganz gerade gerichtet erschien, während die alte Rinde auf der Schnittfläche sich noch in dem ursprünglich gebogenen Zustande darstellte. Nicht selten finden sich ferner die Erscheinungen der Zerrung des Periost's bei Thieren am Höcker des Calcaneus, und zwar vorzugsweise bei denjenigen Individuen, deren Sprunggelenke von vornherein stark gebogen sind, so dass eine starke Belastung der hinteren Bänder und der Sehne der Gastrocnemii stattfindet. In Folge der Abhebung des Periost's entsteht nicht nur eine, zuweilen höchst auffällige Verlängerung und Verdickung des Höckers vom Sprungbeine, sondern in manchen Fällen eine noch stärkere Biegung des Gelenks, welche bei Schweinen zuweilen so bedeutend ist, dass die Thiere im Gange mit dem Hintertheile fast die Erde berühren. Bei Füllen entsteht nicht selten eine so starke Durchbiegung des Fesselgelenks, dass dieselben einen bärenfüssigen Stand bekommen. Der Zustand wird als eine Folge von Muskellähmung betrachtet, aber mit Unrecht, weil die Muskeln bei der Bewegung deutliche Contractionsfähigkeit wahrnehmen lassen. An der Scapula sass bei halbjährigen rachitischen Schweinen das Periost einige Male so locker auf, dass es sich durch Zug an den Muskeln mit diesen ablöste. Unter diesen Verhältnissen empfinden die Thiere bei der Bewegung enorme Schmerzen, und die Bezeichnung „Lähme" ist für diese Krankheit wohl gerechtfertigt, weil das Lahmgehen auf einem oder mehreren Füssen in vielen Fällen die erste, und immer die auffälligste Erscheinung ist. In manchen Fällen äussert sich freilich der Krankheitszustand anders, nämlich entweder durch eine steife und gespannte Haltung des ganzen Körpers oder durch eine Lähme im Kreuze. Beide Krankheitsformen sind eine Folge von allgemeiner rachitischer Erkrankung, welche vorzugsweise die Rumpfknochen, namentlich die Wirbel, ergriffen hat. Sie kommen häufig bei Lämmern vor. Die Thiere haben bei der Bewegung und bei Berührungen enorme Schmerzen und erscheinen in Folge dessen bald völlig gelähmt, gerade wie die Ziegen, welche im hohen Grade an der Osteomalacie erkrankt sind.

Die allgemeine Rachitis findet sich nur bei ganz jungen Thieren; späterhin, wenn die Thiere erst einige Wochen alt sind, und

namentlich bei Kälbern und bei jungen Schweinen, tritt der Prozess mehr local an den Gelenken der Extremitäten auf. Zuweilen schliessen sich die Localprozesse an die Allgemeinerkrankung an, wenn diese nicht so heftig ist, dass die Thiere daran schnell zu Grunde gehen. Es bilden sich dann mehr weniger schnell entzündliche Anschwellungen hervor, indem zu der Schwellung der knorpeligen Epiphyse in Folge der Zerrung des Periost's eine Periostitis hinzutritt, die sich oft sehr schnell auf das benachbarte Bindegewebe und auf die Gelenkkapsel fortsetzt. Die Localaffectionen lassen in der Regel dauernde Verdickungen der Epiphysen zurück; zuweilen entsteht auch Eiterung im Knochen und der Tod durch Erschöpfung oder Pyämie. Die in der Thierheilkunde gültige Annahme, dass die Gelenkentzündungen rheumatische oder scrophulöse seien, ist eine irrthümliche; der Prozess ist exquisit rachitisch und hat namentlich mit der Geschwulstbildung an der Vorderfusswurzel bei Rindern, dem sogenannten Knieschwamm, gar nichts gemein. Auch ist die Annahme nicht richtig, dass die Lähme die jungen Thiere nur in den ersten Wochen nach der Geburt befallen könne. Die Thiere können an der Rachitis erkranken, so lange der Verknöcherungsprozess noch nicht abgeschlossen ist. Die ausgeprägtesten Formen rachitischer Störungen am ganzen Scelett habe ich bei Schweinen gesehen, welche wenigstens $\frac{1}{2}$ Jahr alt und über halb ausgewachsen waren. Eine nicht geringe Anzahl von solchen Schweinen ging in Folge der Krankheit zu Grunde, indem sie vor Schmerzen nicht gehen und nicht stehen konnten und immer mehr entkräftet wurden. Auch bei halbjährigen Rindern und Schafen kommt die Krankheit noch deutlich entwickelt vor. In einem Stalle waren in diesem Sommer die vorhandenen 36 halbjährigen Rinder sämmtlich in mehr weniger hohem Grade rachitisch. Alle hatten Gelenkanschwellungen und einige in dem Grade, dass sie eine Zeit lang nicht von der Stelle zu gehen vermochten.

Die Lähme zeigte sich in diesem Jahre in der Provinz Sachsen ausserordentlich häufig und am meisten und intensivsten an den Orten, wo die Knochenbrüchigkeit am meisten vorkam und besonders schnell sich entwickelte. An Orten, wo die Lähme in anderen Jahren nicht beobachtet wurde, trat sie in diesem Jahre auf und befiel auch die halberwachsenen Thiere, und in solchen

Wirthschaften, die fast jährlich Verluste durch die Lähme erleiden, war die Seuche in diesem Jahre besonders bösartig. Ein Zusammengehen der Osteomalacie und der Rachitis war nicht zu verkennen. Vorzugsweise die Schweine wurden von der Lähme befallen. Unter diesen Umständen konnte auch constatirt werden, dass beide Krankheitszustände in ein und demselben Individuum vorkommen und sich neben einander in der Weise entwickeln können, dass sie mit einander verschmelzen. Dass beide Krankheiten neben einander vorkommen können, wird auch von Ritter von Rittershain *) angegeben, die Möglichkeit der Verschmelzung beider Prozesse zu einer Consumptio rachitica aber bestritten; die Osteomalacie soll vielmehr der Rachitis sich hinzugesellen wie die Tuberculosis. Denn beide Krankheiten sind nach demselben Autor wesentlich verschieden, weil die Osteomalacie durch vermehrte Resorption bedingt ist, die Rachitis aber nicht.

An den Knochen von Thieren, namentlich von älteren Schweinen, welche im höchsten Grade rachitisch waren, fanden sich an der alten, verkalkten Knochensubstanz die Erscheinungen der Osteomalacie sehr deutlich entwickelt vor, so dass die Substanz weicher und mürber oder biegsamer geworden, stärker geröthet und mit zahlreichen kleinen Markheerden durchsetzt war. An der Scapula stellte die Rinde zuweilen eine feinspongiöse Substanz dar, die sich wie ein dünner, maschiger Bast mit Leichtigkeit von der Diploë abziehen liess und stellenweise gleich im Zusammenhange mit dem Periost sich löste, wenn dieses abgezogen wurde. Man konnte in diesen Fällen nicht annehmen, dass die Osteomalacie zu der Rachitis hinzugetreten war, denn die Thiere waren in frühester Jugend anscheinend nicht rachitisch gewesen, sondern es erst später, und zwar ganz allmählich, geworden. Auch die häufigen Infractionen und Verbiegungen bei rachitischen Knochen dürften kaum allein durch die entstandene Verdünnung der Rinde erklärt werden können, vielmehr auf osteomalacische Störungen hinweisen. An verdünnten, in ihrer Structur aber unveränderten Knochenrinden entstehen leicht Fracturen, aber weniger leicht Infractionen. Durch die chemischen Untersuchungen von Friedberg **) ist auch eine Verminderung der Erdsalze in den festen

*) Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin, 1863.

**) Ritter von Rittershain l. c.

Knochen bei der Rachitis constatirt. Ferner fand Marchand im Femur eines rachitischen Kindes 14,78 Kalkphosphat und 7,20 Fett, während das gesunde Femur eines $\frac{3}{4}$jährigen Kindes nach v. Bibra 56,43 anorganische Substanz und nur 1,86 Fett enthielt. Ragsky fand im Humerus eines Rachitischen nur 18,88 anorganische Stoffe. Friedberg fand die Abnahme der Erdsalze in den Oberarmknochen beträchtlicher als in der Tibia, und dieses stimmt auch mit den Erfahrungen über die Osteomalacie überein.

Andererseits gesellen sich der Osteomalacie nicht selten rachitische Erscheinungen, nämlich Gelenkanschwellungen, die offenbar einen entzündlichen Charakter haben, hinzu. Es ist bei Besprechung der Osteomalacie bereits erwähnt worden, dass in den höheren Graden der Krankheit auch an den Längsschnitten von der Oberfläche der Rinde eine Verminderung der Homogenität wahrzunehmen ist, indem stellenweise eine weit vorgeschrittene Entkalkung der Substanz stattgefunden hat. Daraus resultirt eine Lockerung der Anheftung des Periost und eine gewisse Vulnerabilität der betreffenden Partien. Schwellungen des Knochens können natürlich nicht vorkommen, wenn die Rinde überall verknöchert ist; nur das Periost, das anliegende Bindegewebe und die Gelenkkapsel können bei der Anschwellung betheiligt sein. Von diesen Theilen gehen auch die schnell entstehenden Anschwellungen bei der Rachitis der ganz jungen Thiere aus. Dieselbe Erscheinung kommt in geringerem Grade, aber in derselben Weise, selbst an gesunden Knochen vor. Heftige Prellungen, Ausgleiten u. dergl. heftige Einwirkungen führen bei Pferden nicht selten an gewissen Theilen Periostitis mit nachfolgender Hyperostosenbildung herbei. Dahin gehören Spat, Stehbein, gewisse Hasenhacken u. s. w. Die Entzündung geht in der Regel von der Insertionsstelle der Bänder aus. Noch häufiger kommt Periostitis an den Sesambeinen an der hinteren Fläche der Fesselgelenke, öfters mit entzündlicher Schwellung der Aufhängebänder vergesellschaftet, vor, die ebenfalls durch eine heftige Zerrung entsteht. Demnach können die Erscheinungen der krankhaft erhöhten Wucherung bei der Rachitis ungezwungen auf die mangelhafte Verkalkung des neugebildeten osteoiden Gewebes zurückgeführt werden. Je langsamer die Intercellularsubstanz erhärtet, um so später wird die Wucherung der Zellen durch Raumbeen-

gung abgeschlossen, und je breiter die Wucherungslinie ist, und je unregelmässiger die Verkalkung vorschreitet, um so mehr finden immer neue Zerrungen des neuen Gewebes und damit immer neue Reizungen in demselben statt.

Die Ursache der zu langsamen Verkalkung muss in der Beschaffenheit des den Knochen zugeführten Ernährungsmaterials gesucht werden. In der Thierheilkunde sind über die Ursachen der Lähme so viele und so verschiedenartige Hypothesen aufgestellt, aber meistentheils so wenig durch Gründe gestützt, dass eine ausführliche Kritik derselben keinen besonderen Nutzen bringen würde. Mehrere thierärztliche Schriftsteller erklären die Lähme für eine constitutionelle, dem jugendlichen Alter eigene Krankheit, für eine wahre Diathese. Die hauptsächlichsten Erscheinungen der Krankheit können selbstverständlich nur so lange, aber auch eben so lange, vorkommen, als das Knochenwachsthum noch nicht beendet ist, und die Erkrankungen in den verschiedenen Entwickelungsperioden, welche in der Thierheilkunde in Krankheitsformen streng geschieden werden, sind nur graduell verschieden. Die behauptete Diathese lässt sich aber bei Thieren, die oft heerdenweise an der Rachitis leiden, nicht nachweisen. Es kann im Allgemeinen weder die Annahme begründet werden, dass bei den Thieren eine primäre Erkrankung der Verdauungsorgane und eine mangelhafte Resorption im Darme vorhanden ist, noch dass eine fehlerhafte Blutmischung besteht, derzufolge dessen Kalkverbindungen von dem Knochengewebe nicht assimilirt werden könnten. Es bleibt nur die Annahme übrig, dass den Knochen zu wenig Kalksalze zugeführt werden, weil dieselben in der Nahrung nicht in hinreichender Menge vorhanden sind. Diese Annahme findet namentlich in den Untersuchungen, welche bezüglich der Ernährung der Kälber gemacht worden sind, eine thatsächliche Begründung.

Bei jungen Kälbern, welche ausschliesslich und genügend mit Milch von guter Qualität ernährt werden, kommt in der Regel durchschnittlich 1 Pfund Gewichtszunahme auf 10 Pfund der verzehrten Milch. Da nun durchschnittlich enthalten sind

	Stickstoffverb.	Fett	Mineralst.	Phosphors.	Kalkerde
in 1 Pfd. Gew. des Kalbes	0,17	0,11	0,05	0,020	0,024
und in 10 Pfd. Milch . .	0,40	0,33	0,07	0,022	0,017,

so liefert die Milch im Allgemeinen für das Wachsthum wenig Phosphorsäure und namentlich wenig Kalkerde. Bei manchen Versuchen von Gerrault u. A. fand sich bei reichlichem Milchgenusse (22—23 Pfund täglich) sogar eine tägliche Gewichtszunahme von 2,44 Pfund und darüber, und zwar in der Art, dass in der 1.—2. Woche durchschnittlich mit 6 Pfund Muttermilch, in der 3. — 4. Woche mit 8 — 9 Pfund und in der 5. — 9. Woche mit 12 Pfund Milch 1 Pfund Gewichtszunahme bewirkt wurde. Demnach liefert das genossene Quantum normaler Milch, namentlich in der ersten Zeit nach der Geburt, kaum so viel Kalkerde, als für die Erhaltung und das Wachsthum der Thiere erforderlich ist, wenn auch der Kalk und die Phosphorsäure der Milch leicht verdaut und vollständig verwerthet werden können. Die Milch würde sogar ein durchaus ungenügendes Ernährungsmaterial sein, wenn die starke Gewichtszunahme in der ersten Lebenszeit allein auf der Anbildung fester, namentlich verhältnissmässig kalkreicher Stoffe beruhete. Bei einem Versuche von Lebel verzehrten zwei Kälber in einer 6 Wochen langen Saugezeit täglich resp. 8,64 und 10,28 Litre (à 1,035 Kilo) Milch und nahmen dabei täglich resp. 1,20 und 1,31 Kilogr. zu. Das erste Kalb würde also mit der Milch täglich circa 0,030 Pfund Kalk aufgenommen haben, während 0,0576 Pfund täglich erforderlich gewesen wären, wenn das procentische Gewichtsverhältniss des Kalbes dem beim jungen Kalbe gefundenen hätte gleich bleiben sollen. Es könnte demnach scheinen, dass in dem Kalbe, speciell in dessen Knochen, ein ausserordentlich grosser Kalkmangel hätte entstehen müssen. Die Thiere halten aber in der ersten Zeit ihres Wachsthums nach der Geburt ausserordentlich viel Wasser zurück. Bei einem Versuche brauchte ein Kalb von ausgezeichnet guter Milch auf jedes Pfund Zunahme

	Milch. Pfund	Trockensubstanz. Pfund
in der 1. Woche	4,2	0,6
- 2. -	5,5	0,7
- 3. -	6,9	0,8
- 4. -	8,0	1,0
und ein anderes Kalb brauchte		
in der 5. Woche	10,0	1,1
- 9. -	15,0	1,7.

Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass die Gewichtszunahme der jungen Thiere vorzugsweise durch das Wachsthum der kalkarmen Weichtheile erfolgt, und dass die harten, kalkreichen Theile, namentlich die Knochen, verhältnissmässig langsamer an Masse zunehmen. Die Thiere erscheinen gleich nach der Geburt in der Regel sehr mager und zeigen dann weiterhin bei guter Nahrung eine immer bessere Rundung des Körpers, indem die Knochen sich mit Weichtheilen mehr und mehr bedecken. Das Scelett tritt offenbar im Verhältniss zur Masse des ganzen Körpers zurück. In welchem Maasse sich das Verhältniss des phosphorsauren Kalkes der Knochen zum Gesammtgewichte bei der Körperzunahme ändert, zeigt eine Untersuchung von Boussingault. Derselbe fand bei einem neugebornen Schweine:

Gew. des Thieres.	Gesammtasche.	In den Knochen Phosphorsäure.	In den Knochen Kalkerde.
Kilo	Grm.	Grm.	Grm.
0,65	20,7	9,3	10,2

und in einem 8 Monate alten, gewöhnlich ernährten Schweine:

60,55	1353	591	701

Hätte bei dem ersten Schweine die Kalkmenge in den Knochen in gleichem Verhältnisse zu dem zunehmenden Körpergewichte bleiben sollen, so würden bei einem Gewichte von 60,55 Kilogr. 934,78 Grm. Kalkerde sich haben finden müssen. Immerhin zeigen aber die Berechnungen, dass bei dem gewöhnlichen Wachsthume der Kälber gute Milch kaum die genügende Kalkmenge zuführt, damit die Knochenbildung mit der Zunahme der Weichtheile regelmässig Schritt zu halten vermag, und dass eine mangelhafte Kalkzufuhr zu den Knochen sehr leicht eintreten kann, indem die Milch relativ arm an Kalksalzen ist, oder indem dieselben nicht vollständig verdaut werden. Eine mangelhafte Verdauung der Kalksalze ist bei Milchnahrung nicht zu vermuthen, wenn nicht offenbare Erscheinungen einer Verdauungskrankheit bestehen. Denn die Kalksalze der Milch sind leicht verdaulich. Leidet ein junges Thier aber an einer Verdauungskrankheit, so kann dadurch allerdings die Aufnahme der Kalksalze der Milch verringert werden. Dann ist aber auch die Resorption der übrigen Stoffe vermindert, so dass das Wachsthum im Ganzen verlangsamt und damit der Bedarf an Kalksalzen geringer wird. Erfahrungsmässig entwickelt

sich die Rachitis so häufig bei Thieren, die weder vor, noch während derselben anderweitig krank erscheinen, dass man sie als ein consecutives Leiden nicht ansprechen kann. Damit steht auch die Erfahrung im Einklange, dass die Lähme sich vorzugsweise bei Thieren findet, welche in guten Ställen gehalten und reichlich ernährt werden, und viel seltener bei solchen, die von frühester Jugend auf ein kümmerliches Dasein fristen und in kalten, schlechten Ställen sich langsam entwickeln. Von den meisten Thierärzten und Landwirthen wird es sogar für eine abgemachte Sache gehalten, dass die Lähme eine Folge „zu guter Nahrung", d. h. einer zu reichlichen Fütterung oder der Verabreichung von concentrirter Nahrung ist. Knappe Fütterung der Mutterthiere in der letzten Periode der Trächtigkeit und während der Säugezeit wird von vielen Seiten auf Grund von Erfahrungen als das beste Präservativ gerühmt und nur desshalb nicht häufig angewendet, weil meistens die mangelhafte Entwickelung aller Jungen und die Abmagerung der Mutterthiere grössere pecuniäre Nachtheile involvirt als der Verlust einer gewissen Prozentzahl junger Thiere.

Das Wachsthum der Thiere erfolgt nicht in allen Entwickelungsperioden gleichmässig. In der ersten Zeit des Fötallebens werden vorzugsweise weiche Theile gebildet und erst späterhin tritt die Bildung harter Knochenmasse mehr hervor, so dass die Thiere bei der Geburt im Verhältniss mehr harte Knochensubstanz und im ganzen Körper mehr Aschenprocente besitzen, als in früheren Zeitabschnitten. Nach der Geburt ändert sich die Entwickelung wieder in sofern, als die Gewichtszunahme vorzugsweise durch die Vermehrung der Weichtheile bedingt wird. Das Wachsthum im Ganzen nimmt aber nach der Geburt einen bedeutenden Aufschwung, und auch die Knochenbildung geht ausserordentlich lebhaft von Statten, wenngleich sie hinter der Zunahme der Weichgebilde zurückbleibt. Messungen bei Füllen von edlen Gestütspferden ergaben, dass dieselben bei der Geburt im Durchschnitt 3 Fuss bis 3 Fuss 4 Zoll (Bandmaass) hoch sind und dann im 1. Jahre 15 Zoll, und zwar in den ersten 3—4 Monaten schon 8—10 Zoll, im 2. Jahre 5 Zoll, im 3. Jahre 3 Zoll, im 4. Jahre $1\frac{1}{2}$ Zoll und im 5. Jahre $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Zoll zunehmen. Das Knochenwachsthum ist demnach gerade in der ersten Zeit nach der Geburt sehr rege, und es sind dabei neben den organischen Stoffen

um so mehr Erdsalze, namentlich phosphorsaurer Kalk, nothwendig, als neben dem Längenwachsthum überhaupt auch noch ein grosser Theil der bereits bei der Geburt vorhandenen Substanz verknöchern, also auch mit Kalksalzen erfüllt werden soll. Erfahrungsmässig erfolgt nun aber das Wachsthum der jungen Thiere nicht ganz streng in einer bestimmten, typischen Weise, sondern im Verhältniss zu der Nahrung. Viel Nährstoffe bedingen starkes Wachsthum sowohl vor der Geburt als auch nachher. Dabei kann aber das Wachsthum ein vollkommen regelmässiges sein, d. h. es können sich alle Körpertheile, harte und weiche, in einem solchen Verhältnisse zu einander entwickeln, dass am Ende jedes Zeitabschnittes der Körper normal gebildet erscheint. Dazu ist es selbstverständlich erforderlich, dass die Nährstoffe in dem richtigen gegenseitigen Verhältnisse in den Körper gelangen. Denn nicht nur die Grösse des Wachsthums, sondern auch die besondere Art desselben hängt von der Nahrung ab. Erfahrungsmässig kann vermittelst besonderer Futterstoffe mehr Fleisch oder mehr Fett, und bei Milchthieren eine fette oder eine wässrige Milch producirt werden. Ferner ist auch bei Fütterungsversuchen wissenschaftlich festgestellt, dass weder die Resorption der Bildungsstoffe im Verdauungskanale, noch auch die weitere Verwerthung derselben im Organismus bei jedem Thiere oder bei jeder Raçe an ganz bestimmte Regeln gebunden ist. Die einzelnen Stoffe können in verschiedenen Verhältnissen zu einander resorbirt und verwerthet werden; die Assimilation der Nährstoffe und das Wachsthum der einzelnen Körpergebilde geht auch innerhalb der einzelnen Entwickelungsperioden je nach der relativen Menge der einzelnen Nährstoffe und folglich je nach der besonderen Zusammensetzung der Nahrung in verschiedenen gegenseitigen Verhältnissen vor sich. Die Weichtheile können bei reichlicher Nahrung stark wachsen, während die Knochenbildung aussergewöhnlich zurückbleibt, weil die Menge der Kalksalze in der Nahrung relativ gering ist. Denn das Fleisch enthält nach Lehmann nur 0,02 bis 0,03 pCt. Kalk neben 0,66 bis 0,70 pCt. Phosphorsäure. Bleibt die Knochenbildung im Ganzen aussergewöhnlich zurück, so entsteht nichts eigentlich Krankhaftes. Es gibt gewisse Raçen und in jeder Raçe einzelne Individuen, welche wenig Knochen und unverhältnissmässig viel Fleisch und Fett bilden und zwar Zwerge, aber ganz gesunde

Zwerge werden. Geht aber auch in den Knochen die Neubildung der weichen Theile lebhaft von Statten, ohne dass hinreichender Kalk zur nachfolgenden Verhärtung vorhanden ist, so ist ein krankhafter Zustand gegeben. Das Wachsthum des weichen Knochengewebes ist um so lebhafter, je mehr Bildungsmaterial zugeführt wird, und der weiche Knochen wird um so mehr gereizt, je schwerer die Körperlast ist und je kräftiger die Muskeln wirken. Demnach kann bei gleichem relativen Missverhältnisse der Nährstoffe eine grosse Quantität derselben nachtheiliger wirken als eine kleine. Namentlich von jungen Thieren lässt sich zuweilen mit Recht sagen, dass sie sich selbst nicht tragen können. Kommen die Nährstoffe im richtigen gegenseitigen Verhältnisse zur Resorption, so verursachen sie durch ihre grosse Menge keinen Nachtheil, und die Behauptung, dass zu gute Nahrung die Lähme verursachen könne, widerspricht durchaus der Wissenschaft und Erfahrung. Die Kalkabscheidung in den Knochen, die Verhärtung des neugebildeten Gewebes, erfordert allerdings eine gewisse Zeit, aber doch nicht soviel, dass sie bei Anwesenheit hinreichender Kalkmengen mit der regelmässig fortschreitenden Gewebsbildung nicht Schritt zu halten vermöchte. Erst wenn diese übermässig gesteigert wird, bleibt die Verkalkung immer mehr zurück. Ganz entschieden wird jene Behauptung durch die Erfahrung widerlegt, dass einzelne Thiere zuweilen und gewisse Raçen constant sich ausserordentlich schnell entwickeln, weil sie viel Nahrung aufnehmen und gute Futterverwerther sind, ohne jedoch von der Lähme befallen zu werden. Namentlich Southdownlämmer müssten bei ihrer rapiden Entwickelung regelmässig an der Lähme erkranken, wenn gute Nahrung die Krankheit hervorzurufen vermöchte. Einzelne Schafe sind durch forcirte Fütterung mit 9 Monaten bis auf 83, andere mit 11 Monaten bis auf 101 Pfund Gewicht gebracht, aber nicht an der Lähme erkrankt. Wären sie krank geworden, so würden sie das ausserordentlich hohe Gewicht nicht erreicht haben. Das gewöhnlich für gut gehaltene Futter ist jedoch oft nichts weniger als zweckmässig. Denn der Begriff „gut“ ist namentlich in Beziehung auf die Fütterung sehr relativ, weil das wachsende Thier anderes Futter verlangt wie das ausgewachsene, und das ruhende anderes wie das arbeitende. In der Regel wird das Futter einseitig nach seinem Gehalte an organischen Nähr-

stoffen beurtheilt und nicht selten sogar bloss nach seinem Aussehen oder nach dem Namen, den es trägt. Nach dem gewöhnlichen Begriffe ist Heu ein besseres Futter als Stroh, und doch kann es vorkommen, dass Kühe bei reinem Heu an Knochenbrüchigkeit erkranken und abgehen, während sie gesund und fett bleiben, wenn das Heu mit Stroh verfüttert, das Futter also nach dem gewöhnlichen Begriffe schlechter gemacht wird. In solchem Falle kann nicht behauptet werden, dass das Heu besser war, als das Gemenge aus Heu und Stroh. Das Futter ist auch bei hohem Gehalte an organischen Stoffen nicht gut, wenn die Stoffe nicht unter einander in richtigem Verhältnisse stehen und wenn die erforderlichen anorganischen Bestandtheile daneben nicht in der richtigen Menge vorhanden sind. Gewisse anorganische Stoffe, namentlich Kalk, sind vorzugsweise für den Aufbau des Körpers, namentlich der Knochen, welche grösser und härter werden sollen, nöthig. Das ausgewachsene Thier braucht weniger, weil es die harten Theile nur erhalten soll. Der Kalk ist ein Hauptbestandtheil in dem Productionsfutter junger Thiere.

Nach Versuchen, welche kürzlich an der Münchener Thierarzneischule gemacht worden sind, befördert der Kalk das Wachsthum überhaupt, indem er die Ausnutzung des Futters durch Lösung der Albuminate und die Umsetzung derselben im Körper steigert. Dasselbe Resultat gaben Versuche v. Gohren's*). Acht 3 Monate alte Widderlämmer wurden in 2 Abtheilungen mit lufttrocknem Wiesenheu 45 Tage lang gefüttert und dabei der einen Abtheilung 10 Grm. Knochenmehl täglich beigegeben. In dieser Abtheilung betrug die Zunahme des Lebendgewichtes 10,430 Kilogr., in der anderen nur 9,730 Kilogr. Ein ausgewachsenes Schaf nahm in 71 Tagen 3,430 Kilogr. zu und dann bei gleichem Futter mit Zusatz von Knochenmehl in 45 Tagen 2,310 Kilogr., also zuerst täglich 48,30 Grm. und zuletzt 51,33 Grm. Ebenso fand Lehmann bei Fütterungsversuchen mit jungen Schweinen, dass eine Beigabe von präparirtem phosphorsauren Kalk zum Futter, wenn dieses Kalk nicht in hinreichender Quantität enthielt, die Gewichtszunahme der Thiere bedeutend steigerte und eine bessere Entwickelung des Sceletts hervorrief. Das alte und vielfach bekrit-

*) Landwirthschaftliche Versuchsstation 1861.

telte Verfahren gewisser Pferdehändler, ihre Pferde durch Fütterung von Kalk wohlbeleibt zu machen, ist nicht so widersinnig, als oft geglaubt wird. Vorzugsweise ist es aber die günstige Einwirkung der Kalkfütterung auf die Scelettbildung, welche auch von vielen praktischen Landwirthen anerkannt wird. Die sonst häufigen krüppelhaften Bildungen wurden oft dadurch verhütet, und diese sind die Folge der Lähme, des rachitischen Krankheitsprozesses.

Dass ein Kalkmangel in der Nahrung der Thiere vorkommen kann, ist bei der Besprechung der Knochenbrüchigkeit erörtert, und es muss demnach auch a priori zugestanden werden, dass die Milch in derselben Weise fehlerhaft sein kann, weil ihre Beschaffenheit unzweifelhaft zum grössten Theile von der Nahrung der Milchthiere abhängig ist. Auch muss es nach den bereits angeführten Thatsachen erklärlich erscheinen, dass die Lähme vorzugsweise in der ersten Zeit nach der Geburt, wenn das Wachsthum stark anhebt, erscheint. Bei einem Kalbe, welches während der Saugezeit bis zum 42. Tage täglich 1,31 Kilogr., und zwar im Anfange mehr als später, und dann bei der Fütterung in derselben Zeit täglich nur 0,72 Kilogr. zunimmt, kann in der ersten Zeit ganz besonders leicht ein Mangel an Kalk im Körper entstehen. Bei dem späteren, immer mehr abnehmenden Wachsthume ist nicht nur der Bedarf an Kalk bedeutend geringer, sondern auch häufig die Nahrung zweckmässiger. Die Milch enthält in der Trockensubstanz 1,40 pCt. Kalk, das Kleeheu dagegen 2,13 pCt.

Die wenigen Untersuchungen, welche bisher über die Verhältnisse, unter denen die Lähme erscheint, gemacht worden sind, haben zu keinem bestimmten Resultate geführt. Thierärzte und Landwirthe behaupten fast einstimmig, dass zu nahrhaftes Futter die Ursache sei, und stimmen wieder in der Behauptung überein, dass gut genährte, kräftige Junge viel seltener und nicht so heftig erkranken als Schwächlinge. Der Eine lobt gewisse Futterstoffe, der Andere tadelt dieselben. Auch das Wasser soll „zu nahrhaft" sein und die Lähme verursachen können. In einem Gestüte verschwand die Lähme, nachdem die Mutterstuten nicht mehr aus dem Flusse, sondern aus einem artesischen Brunnen getränkt wurden, und sie kehrte in einem Jahre bei der einen Abtheilung der Pferde zurück, als diese, weil der Brunnen zugefroren war, wieder aus dem Flusse getränkt werden mussten. Es bestehen so

bedeutende Widersprüche in den Angaben, dass dieselben gar keine Folgerung erlauben. Nur eine bestimmte Beobachtung ist an allen Orten, wo die Lähme vorkommt, gemacht worden, nämlich die, dass die Lähme bei Schafen durch Einführung der Sommerlammung verhütet oder doch bedeutend beschränkt wird. Diese unbestrittene Erfahrung hätte der Ausgangspunkt fruchtbarer Untersuchungen werden können, wenn sie nicht in der Regel durch hypothetische Erklärungen von vornherein verdunkelt worden wäre. Auf Grund der Voraussetzung, dass der Krankheitszustand seinem Wesen nach in der Anhäufung nicht organisirter plastischer Stoffe im Blute bestehe und dass diese sich in den Knochen ablagern und dieselben entzünden, wenn eine Erkältung als Gelegenheitsursache einwirke, ist der günstige Einfluss der Sommerlammung in dem Umstande gesucht worden, dass bei derselben Erkältungen der Neugebornen nicht vorkommen. Dieses ist jedoch wiederum eine unbegründete Voraussetzung; man kann im Gegentheil behaupten, dass die jungen Lämmer im Winter in guten Ställen weniger Erkältungen ausgesetzt sind, als wenn sie im Sommer im Freien geboren werden und dann fortdauernd mit ihren Müttern die Weide besuchen. Ich habe die Lähme bei Lämmern und anderen Thieren in Ställen beobachtet, deren Einrichtung kaum die Vermuthung aufkommen liess, dass die Thiere sich erkältet haben könnten. Wenn die Krankheit aus Erkältung hervorginge, so wäre es höchst wunderbar, dass sie vorzugsweise in den besseren Schäfereien und seltener in kleinen Ställen auftritt, in denen eine Regulirung der Temperatur nicht möglich ist und auch meistens nicht versucht wird, die abwechselnd heiss und kalt sind. Es gibt sehr zahlreiche Orte, an welchen niemals Lähme vorkommt, obgleich die ganz jungen Lämmer täglich einige Male aus den heissen Ställen in die zugigen Hofräume getrieben werden. Der günstige Einfluss der Sommerlammung ist vielmehr darin zu suchen, dass dabei die Schafe in der letzten Periode der Trächtigkeit und während der Säugezeit ein zweckmässiges Futter geniessen. Das junge Grünfutter und namentlich die Pflanzen der künstlichen Weiden, welche in der Regel bei Sommerlammung benutzt werden, liefern das für die Entwickelung des jungen Körpers nothwendige Material und namentlich hinreichende Kalkmengen. Nicht nur die Mütter werden dann zweckmässig ernährt; auch die jungen Thiere

nehmen neben der Muttermilch frühzeitig die jungen Pflanzen auf und können dieselben für sich leichter und vollkommener ausnutzen, als das Heu, welches ihnen im Winter bei Stallfütterung geboten wird. Denn die jungen grünen Pflanzen sind gehaltreicher an Proteinstoffen und Kalksalzen und leichter verdaulich, als das Heu. Zahlreiche Untersuchungen des Klee's haben gezeigt, dass die Blätter absolut und relativ immer weit reicher, oft um das doppelte und dreifache reicher an Kalk sind, als die Stengel. Jeder Landwirth weiss, dass Grünfutter mehr und bessere Milch gibt als trockenes Futter, und diese Thatsache ist vor Allem geeignet, die schon durch andere Gründe wiederlegte Behauptung, dass „zu gute“ Milch die Lähme verursache, völlig zu entkräften. In dieser Beziehung wurde in diesem Frühjahre auf einem Gute eine interessante Beobachtung gemacht. Es waren dort sämmtliche Ferkel von verschiedenen Sauen an der Lähme zu Grunde gegangen. Darauf wurde den Sauen, welche noch ferkeln mussten, vor und nach dem Gebären täglich eine Quantität Grünfutter gegeben, und dieses hatte den Erfolg, dass deren Ferkel sämmtlich gesund geboren wurden und gut gediehen. Auf einigen anderen Gütern genasen die mit Lähme behafteten älteren Schweine ziemlich schnell, als sie täglich eine Quantität Grünfutter bekamen. In dem Winterfutter werden den trächtigen und säugenden Thieren, namentlich den Schafen, häufig nicht die hinreichenden Kalkmengen geboten. Die Thiere bekommen häufig um so mehr kalkarme Wurzelgewächse als Futterzulage, je mehr sie des Kalkes bedürfen, und eine solche Fütterung wird besonders dann unzweckmässig, wenn auch das Heu kalkarm ist, weil es auf solchem Boden gewachsen, in welchem es entweder an Kalk oder an Phosphorsäure oder an beiden Stoffen gleichzeitig fehlt. Auf kalkarmem Niederungsboden, auf Torf- und Moorboden, auf kalkarmem Sandboden, der Mergel verlangt, und auf phosphorsäurearmem humosen Sande ist nach meinen Beobachtungen die Lähme am meisten zu finden. Werden in solchen Gegenden die Schafe gut gefüttert, und bekommen sie so viel von dem kalkarmen Heu und Wurzelfutter, dass sie die kalkreichen Strohtheile verschmähen, so wird ihre Nahrung ungeeignet, den Aufbau des jungen Thierkörpers zu vermitteln. Derartige vermeintliche Verbesserungen des Futters greifen vorzugsweise in guten Schäfereien oft

Platz. Gemeine Schafe werden gewöhnlich planlos gefüttert; sie bekommen vielerlei Futterstoffe und in der Regel hinreichend Stroh, aus dem sie die kalkreichen Aehren und Kräuter heraussuchen.

Das Futter ist in manchen Jahren unvollkommener als in anderen, und demgemäss erscheint die Lähme nicht in allen Jahren in gleicher Häufigkeit und Heftigkeit. Es gilt in dieser Beziehung alles das, was bei Besprechung der Knochenbrüchigkeit angeführt ist. Dieselben Verhältnisse, welche in diesem Jahre die Knochenbrüchigkeit verursachten, müssen als Ursache der gleichzeitig erschienenen Lähme angesehen werden.

Die häufig wiederholte Angabe, dass die frühzeitige Verabreichung von Beifutter an die jungen Thiere die Lähme hervorrufe, entbehrt der thatsächlichen Begründung und beruht wieder auf der irrthümlichen Voraussetzung, dass der Krankheit die Anwesenheit cruder plastischer Stoffe im Blute zum Grunde liege. Es geht in dieser Beziehung der Lähme wie früher der Drehkrankheit, die auch immer durch starke Fütterung entstanden sein musste, weil die drehkranken Thiere vorher starkes Futter bekommen hatten. Das Beifutter befördert allerdings die Entwickelung der Lähme, wenn es schlecht beschaffen ist. Wenn die jungen Thiere neben der Muttermilch Mehltränke oder Hafer oder schlechtes Heu oder andere kalkarme Nahrungsmittel bekommen und dadurch veranlasst werden, immer weniger zu saugen, oder wenn durch das Beifutter Verdauungsstörungen, namentlich Durchfall, entstehen, so kann dadurch die Lähme hervorgerufen werden. Protein- und kalkreiches Beifutter, welches leicht verdaulich ist, z. B. Rapskuchenmehl, gutes Heu, namentlich Klee- oder Esparsetteheu, bringt niemals Lähme hervor, und bei einer solchen Fütterung entsteht die Lähme nur dann, wenn die Mutterthiere unzweckmässig gefüttert werden und kalkarme Milch geben.

Unter Umständen können zwar die Thiere scheinbar unzweckmässig gefüttert werden, ohne dass sie an Lähme erkranken. Boussingault berechnete, dass das untersuchte 8 Monate alte Schwein seit der Geburt pro Tag 0,25 Kilogr. an Gewicht zugenommen und in seinem Scelett täglich 2,4 Grm. Phosphorsäure und 2,8 Grm. Kalk, demnach pro Pfund Lebendgewicht 4,8 Grm. Phosphorsäure und 5,6 Grm. Kalk assimilirt hatte. Dahingegen

fand sich bei Untersuchung eines $11\frac{1}{2}$ Monate alten Schweines, welches in den letzten 93 Tagen nur mit Kartoffeln gefüttert war,

	Lebendgewicht. Kilogr.	Gesammtasche. Grm.	in den Knochen Phosphorsäure. Grm.	Kalk. Grm.
	67,24	1586,0	710,5	840,6

und würde dieses Schwein, vorausgesetzt, dass es mit 8 Monaten dem anderen gleich gewesen ist, zugenommen haben

pro Tag . .	0,07	2,7	1,4	1,6
und pro Pfund	—	19,3	10,0	11,4.

Das Schwein hatte bei der an organischen Nährstoffen armen Kartoffelfütterung an Gewicht wenig zugenommen, aber dabei verhältnissmässig viel Kalk in den Knochen deponirt. Diese Erscheinung findet jedoch nach Boussingault ihre Erklärung darin, dass das Schwein mit dem Trinkwasser viel Kalk aufnahm und denselben verwerthen konnte, weil die Kartoffeln eine grosse Quantität Phosphorsäure enthielten. Dieser Versuch zeigt recht deutlich, in welchem Maasse die Beschaffenheit des Trinkwassers den Erfolg einer gewissen Fütterung zu beeinflussen vermag, und wie wichtig es ist, die Beschaffenheit des Wassers bei der Auswahl des Futters und bei der Beurtheilung des Erfolges zu berücksichtigen. Darin findet sich auch die Erklärung der Beobachtung, dass die Lähme bei Pferden verschwand, als dieselben statt des Flusswassers Brunnenwasser erhielten. Flusswasser ist nicht „zu nahrhaft", häufig aber sehr kalkarm.

Die grösste Bedeutung hat die Lähme bei Lämmern, weil sie bei denselben häufig in grosser Verbreitung und sehr bösartig auftritt. Grouven *) gibt die Mittheilung eines Landwirths wie folgt wieder:

„Von circa 900 Lämmern, die ich jährlich ziehe, werden ungefähr 200 befallen und hiervon sterben wenigstens 100 Stück. Die anderen hundert vegetiren fort bis zum Alter von $\frac{3}{4}$ Jahren, wo dann gewöhnlich eine Geschwulst an verschiedenen Gelenken eintritt, in Folge dessen die Lämmer allmählich so abmagern, dass sie beseitigt oder geschlachtet werden müssen."

*) Erster Bericht über die Arbeiten der agricultur-chemischen Versuchsstation zu Salzmünde. 1862.

Der gewöhnlichen Annahme gemäss, dass die Lähme nur in frühester Jugend entsteht, könnte es bezweifelt werden, dass die Krankheit, über welche Grouven berichtet, Rachitis war. Denn mit Lähme werden summarisch verschiedenartige Jugendkrankheiten bezeichnet, und es erscheint in der That auffallend, dass die Gelenkanschwellungen erst im Alter von $\frac{3}{4}$ Jahren hervortraten. Nach meinen Beobachtungen kann ein solcher Verlauf aber auch bei der Rachitis vorkommen. Die bald nach der Geburt von der Krankheit befallenen Lämmer werden gewöhnlich sehr schnell von Krämpfen und Lähmung befallen und gehen zu Grunde. Dass in solchen Fällen keine Gelenkanschwellungen hervortreten, liegt in der Natur der Sache; denn die auf Neubildung beruhenden Anschwellungen bedürfen einer gewissen Zeit zu ihrer Entwickelung. Solche Fälle erweisen nun aber auch unzweifelhaft, dass die Krankheit unter Umständen angeboren wird. Die Lähme würde nicht angeboren werden können, wenn sie aus Erkältung oder aus gastrischen Krankheiten oder in Folge von Verabreichung von Beifutter entstände, wohl aber, wenn sie ihrem Wesen nach in einer mangelhaften Verkalkung des Knochengewebes besteht. Denn die Verkalkung der fötalen Knochen ist abhängig von dem Kalkgehalte des Blutes des Mutterthieres, und kalkarme Nahrung während der letzten Hälfte der Tragezeit macht die Mutterthiere unfähig, das Scelett des Fötus zur gehörigen Entwickelung zu bringen. Der ruhende Fötus kann sich dann im Uebrigen anscheinend vollkommen entwickeln; aber die Bewegungen des jungen Thieres nach der Geburt rufen sofort grosse Schmerzen und die übrigen Krankheitserscheinungen hervor, gerade wie die latente Knochenbrüchigkeit durch aussergewöhnliche heftige Bewegungen der betreffenden Thiere plötzlich offenbar wird. Die angeborne Rachitis findet sich vorzugsweise bei Lämmern und Füllen, weniger oft bei Kälbern. Diese Erscheinung ist sehr interessant, insofern als die Osteomalacie wieder vorzugsweise bei Kühen erscheint. Die Thatsache ist ein wichtiger Grund für die Richtigkeit der aufgestellten Krankheitstheorie. Wären Osteomalacie und Rachitis Folgezustände einer Dyskrasie im gewöhnlichen Sinne, so würde in der Erkrankung des Mutterthieres und des Fötus eine Uebereinstimmung bestehen müssen. Ist aber mangelhafte Zufuhr von Kalksalzen zu den Knochen die Ursache, so lässt es sich sehr wohl begreifen, dass die

Erkrankung des Mutterthieres mit der des Fötus nicht correspondirt. Je mehr die Knochen des Mutterthieres ihre Kalksalze festhalten, um so mehr wird eine mangelhafte Einnahme von Kalk mit der Nahrung den Fötus benachtheiligen. Gibt aber das Mutterthier von seinen eigenen Knochen einen gewissen Antheil Kalk leicht ab, so kann dieser dem Fötus zu Gute kommen. Nach Liebig sollen die Gewebe der Pflanzenfresser überhaupt die Fähigkeit besitzen, die Phosphate stark zu fixiren, weil sie davon eben soviel besitzen, wie die Gewebe der Fleischfresser, trotzdem ihr Blut weit ärmer daran ist, als das Blut der letzteren. Dieser Ausspruch ist jedoch in Beziehung auf Rindvieh und Ziegen nicht richtig. Auch die Thatsache, dass Rinder und Schafe niemals, Pferde aber regelmässig Kalksalze mit dem Harne ausscheiden, zeigt an, dass die Vorgänge im Organismus bei den verschiedenen Arten der Pflanzenfresser bezüglich der Umsetzung der Kalksalze nicht übereinstimmen. Ob unter den Pferden und Schafen vorzugsweise die veredelten Raçen eine Disposition zur Rachitis haben, ist schwer mit Sicherheit zu erweisen, weil es selten möglich ist, verschiedene Raçen unter denselben äusseren Verhältnissen längere Zeit zu beobachten. Die Erfahrung, dass die Krankheit sich am häufigsten bei veredelten Thieren, namentlich bei Schafen fast nur in veredelten Heerden zeigt, spricht scheinbar sehr zu Gunsten der oft wiederholten Behauptung, dass sich mit der Veredlung eine Disposition zur Lähme herausbilde. In Gemässheit der Behauptung von Nélaton, Frerichs u. A., dass das Knochengewebe eine constante chemische Verbindung darstellt, die bei einer Thierart an allen Knochen, festen und spongiösen, gleich ist, müsste hingegen die Frage verneint werden. In Vorstehendem ist aber gezeigt, dass die chemische Verbindung nicht constant ist, und es erscheint auch sehr wahrscheinlich, dass die Verbindung von organischen Stoffen und Kalksalzen in den Knochen bei den verschiedenen Raçen nicht übereinstimmt. Die Rinde eines gewissen Knochen beim arabischen Vollblutpferde verhält sich offenbar anders als beim dänischen Niederungspferde. Man könnte hier zwar einwenden, dass das Verhalten der Knochen nur physikalisch verschieden sei, indem die Rinde des Dänen bei chemisch gleicher Knochensubstanz weitere Hohlräume besitzt als die des Arabers. Dieses kommt aber schliesslich immer wieder auf

einen chemischen Unterschied heraus, der nicht nur zufällig vorhanden, sondern typisch ist. Dass Niederungsraçen schwammige und Höhenraçen feste Knochen haben, ist auf die Beschaffenheit der Nahrung zurückzuführen. Die Pflanzen der Niederung liefern verhältnissmässig mehr organische Substanz und weniger Kalksalze als die Gewächse der Höhe, und sie lassen desshalb die Verkalkung des Knochengewebes langsamer zu Stande kommen, als diess bei kalkreicher Nahrung geschehen kann. Der Bildungsvorgang wird aber schliesslich Raçe-Eigenschaft und ändert sich unter anderen Verhältnissen nur ganz allmählich. Die arabische Raçe behält in der Niederung noch lange Zeit dünne und sehr feste Knochen. Wenn es aber richtig ist, dass veredelte Raçen dünnere und festere Knochen haben, weil das Knochengewebe die Fähigkeit besitzt, Kalksalze leicht aufzunehmen und dauernd zu fixiren, so kann ihnen eine Prädisposition zu der Rachitis nicht zugesprochen werden. Es würde im Gegentheil anzunehmen sein, dass der typische Entwickelungsgang der dicken, schwammigen Knochen bei gemeinen Raçen eine grosse Neigung zur rachitischen Erkrankung involvirt. Andererseits würde aber zugegeben werden müssen, dass wenn edle Thiere eine grössere Fähigkeit besitzen, die Kalksalze in ihren Knochen zu fixiren, solche Mutterthiere weniger befähigt sind, das Scelett der Jungen auf eigene Kosten zu bilden und namentlich mit der Milch einen Theil ihrer eigenen Kalksalze auszuscheiden, wenn ihre Nahrung daran Mangel hat. Es würden sich in dieser Beziehung die edlen Raçen zu den gemeinen verhalten, wie die Schafe zu den Kühen, welche letztere ihre eigenen Kalksalze mit der Milch abscheiden und an Knochenbrüchigkeit erkranken, während Schafe gesund bleiben, trotzdem ihre Lämmer im höchsten Grade rachitisch sind. Chemische Verschiedenheiten in den Umsetzungsprozessen bestehen unzweifelhaft bei den verschiedenen Raçen. Dafür sprechen deutlich die Unterschiede in der Verdauungsthätigkeit und in den Secretionen. Die Unterschiede in der Futterverwerthung sind erwiesenermaassen bei den verschiedenen Raçen sehr beträchtlich, und die Milch einer Schweizerkuh ist bei demselben Futter anders als die einer Holländerkuh. Gleich grosse Verschiedenheiten finden sich auch in der Milch verschiedener Schafraçen. Filhoe und Joly *) erhielten

*) Chemisches Centralblatt. 1859.

bei ihren Untersuchungen der Milch von Schafen folgenden Befund:

	Dishley.		Southdown.	Merinos.	Lauraguais.
Casein	7,50	7,90	6,50	9,02	8,30
Butter	5,00	3,70	4,00	7,60	10,40
Zucker	5,80	5,35	4,61	4,37	4,16
Extractivst. u. Salze	0,70	0,55	0,69	0,61	0,16
Wasser . . .	81,00	82,50	84,20	78,40	76,98.

Demnach sind die Ernährungsverhältnisse der Lämmer bei den verschiedenen Raçen verschieden. Leider haben Filhoe und Joly nicht mitgetheilt, wie die Schafe ernährt wurden, wie viel Fett diese mit der Nahrung einnahmen, in welcher Periode der Lactation dieselben bei Entnahme der Milch sich befanden und in welcher Weise die Milch entnommen wurde. Denn die Zusammensetzung der Milch ist sowohl nach dem Futter, als nach der Tageszeit, als auch namentlich danach verschieden, ob sie in den unteren Milchräumen sich befand und zuerst, oder ob sie zuletzt abgemolken wurde. Hellriegel*) fand in der Milch, welche in Portionen gesondert aufgefangen wurde:

	Morgenmilch.		Mittagsmilch.		Abendmilch.	
	1tes Quart.	2tes Quart.	1tes Quart.	2tes Quart.	1tes $\frac{3}{4}$ Quart.	2tes $\frac{3}{4}$ Quart.
Butter .	1,49	2,37	2,19	6,50	3,40	5,28
Casein .	2,14	2,26	3,37	3,36	2,64	3,10
Milchzucker	4,10	4,50	4,24	4,06	4,03	3,97
Salze .	0,71	0,76	0,75	0,73	0,75	0,72
Wasser .	91,50	90,10	89,45	85,35	89,18	86,93.

Es kann demnach zwar nicht mit genügender Sicherheit beurtheilt werden, in welchem Verhältnisse die mit der Schafmilch eingenommenen Stoffe zu dem Wachsthume der Lämmer standen. Trotzdem wird durch die Untersuchungen aber die Behauptung Grouven's entkräftet, dass die Lämmerlähme die Folge von zu grosser Nahrhaftigkeit der Milch sei. Grouven untersuchte nämlich die Milch von Schafen, deren Lämmer gesund waren, und von Schafen derselben Heerde, welche kranke Lämmer hatten, und fand folgende Unterschiede:

*) Wolf, Fütterungslehre.

	Milch von Schafen mit gesunden Lämmern.	Milch von Schafen mit kranken Lämmern.
Wasser . .	87,02	82,24
Milchzucker .	5,41	5,05
Käsestoff . .	4,83	5,88
Fett . . .	2,36	6,34
Salze . . .	0,89	0,91

Die Milch, welche in diesem Falle die kranken Lämmer genossen, war nicht nahrhafter als die Milch der englischen Schafe. Auch ist oben bereits erörtert, dass kräftige Ernährung und schnelles Wachsthum nicht Lähme hervorrufen, wenn die Nährstoffe in dem richtigen Verhältnisse gegeben werden. In den von Grouven untersuchten Milchsorten ist aber das Verhältniss der Einzelstoffe sehr verschieden: die Trockensubstanz der Milch, welche die kranken Lämmer genossen, war relativ weit ärmer an Salzen als die andere, und wenn auch ein Theil des im Uebermaasse vorhandenen Fettes nicht resorbirt wurde, so blieb der resorbirte Theil gegen die gesunde Milch dennoch im bedeutenden Grade arm an Salzen und, da in beiden Milchsorten die Salze in ihrer Zusammensetzung keine nennenswerthen Unterschiede darboten, namentlich auch arm an phosphorsaurem Kalk. Nicht der absolut hohe Gehalt an organischen Stoffen, sondern der relative Mangel an Kalksalzen ist anzuklagen; dass speciell eine starke Fetteinnahme bei den jungen Thieren nicht Lähme verursacht, wird durch die in England vielfach gebräuchliche Anwendung stark fetthältiger Futtermittel erwiesen. Gegen Grouven's Behauptung spricht auch die Angabe von Friedberg*), dass die Milch zweier Frauen, deren Kinder an Rachitis litten, ärmer an Proteinsubstanzen und Kohlenhydraten war, als normale Frauenmilch. Diese kranke Fraumilch enthielt aber auch weniger Erdsalze; die eine gab 0,069 und die andere 0,099 phosphorsauren Kalk.

Die Schädlichkeit der Milch wurde auch in dem von Grouven behandelten Falle dem Futter der Mutterschafe zugeschrieben. Dieselben erhielten während des Winters pro Stück täglich 1½ Pfd. Elbheu (Vormast), 2 Pfd. Rüben, 0,06 Pfd. Oelkuchen und Weizen- und Erbsenstroh ad libitum. Das Elbheu war üppig gewachsen und bestand aus Klee, Vogelwicken und vielen feinen Gräsern.

*) Litzmann a. a. O.

Die Mutterschafe waren gesund und gleich gut genährt, mochten die Lämmer krank werden oder nicht. „Der Wiesenboden ist sehr gut, aus Anschwemmungen der Elbe entstanden.“ Besonders das Elbheu wurde als Ursache der Krankheit beschuldigt, weil es kräftig sei. Ich glaube, mit Unrecht, da erfahrungsmässig die Lähme bei kräftiger Fütterung der Mutterschafe, namentlich auf Kleeweiden, sehr häufig nicht vorkommt, andererseits aber zuweilen seuchenartig in Heerden auftritt, welche nur mässig gefüttert werden und namentlich Heu bekommen, welches im gewöhnlichen Sinne eher schlecht als gut genannt werden kann. Es kommt auf die Zusammensetzung des Heues an. Auch üppig gewachsene, ächte Gräser und Klee können unpassend für die Ernährung der Knochen sein, indem sie arm an Kalksalzen sind. Auf die Beschaffenheit des Trinkwassers, welches die Schafe erhielten, ist gar keine Rücksicht genommen.

Das häufige Vorkommen der Lähme bei den Lämmern gegenüber den anderen Hausthierarten dürfte zum Theil auch in dem schnellen Wachsthume derselben nach der Geburt begründet sein. Die Lämmer wachsen im Verhältnisse zu ihrem Lebendgewicht durchschnittlich mehr als Kälber; sie wachsen schneller aus, und durch starke Fütterung wird die Ausbildung des Körpers bei ihnen verhältnissmässig mehr gesteigert, als bei anderen Thieren. Die Körpermasse des Schafes verhält sich zu der des Rindes nach der allgemein gültigen Annahme wie 1 : 10, und es müsste demnach, da ein Schaf mit 9 Monaten 83 Pfund wiegen kann, ein Kalb in derselben Zeit auf 830 Pfund gebracht werden können. Dieses ist aber bis jetzt nicht beobachtet. Die rasche Entwickelung an sich kann jedoch nicht als hinreichende Krankheitsursache angesehen werden, weil sie in vielen Schäfereien durch kräftige Fütterung ohne Nachtheil für die Gesundheit noch bedeutend gesteigert wird. Sie bildet aber in sofern eine Disposition zu der Krankheit, als bei schnellem Knochenwachsthume eine mangelhafte Kalkzufuhr um so nachtheiliger wirkt. Aus diesem Grunde findet sich die Lähme vorzugsweise in edlen Schäfereien, in welchen die Entwickelung des Körpers nach einer Seite hin forcirt und zu dem Zwecke eine künstliche, aber nicht eine naturgemässe Fütterung eingerichtet wird. Die Lähme ist dann eine häufige Nebenerscheinung, aber keine nothwendige Folge gewisser Veredlungen,

weil sie in sehr vielen edlen Schäfereien niemals und in anderen nur zeitweise auftritt. Auch bewegen die Lämmer sich in frühester Jugend in der Regel mehr als andere junge Hausthiere, und befördern dadurch die Entwickelung der Folgezustände der mangelhaften Verkalkung in dem neugebildeten Knochengewebe. Bei dem Saugen müssen die Lämmer namentlich die Wirbelsäule stark biegen, und Reizungen derselben können dadurch leicht zu Stande kommen. Daraus erklärt sich auch die Angabe, dass die Lämmer steif im Genick werden, weil sie sich diesen Theil an den kalten oder nassen Müttern erkälten.

Die Erscheinung, dass von einer Heerde junger Thiere nur immer ein Theil an der Lähme erkrankt und dass bei dem Betroffenen der Grad der Erkrankung ausserordentlich verschieden ist, ist nach den angeführten thatsächlichen Verhältnissen nicht sowohl darin begründet, dass gewisse junge Thiere eine grössere Disposition zu der Krankheit besitzen, als vielmehr in der Individualität der Mutterthiere. Es ist auch durch die Erfahrung vielfach bestätigt, dass kranke Junge häufig bald genesen, wenn sie eine Amme bekommen, und dass gesunde Junge erkranken, wenn sie ein Mutterthier als Amme erhalten, dessen Junges bereits an der Lähme zu Grunde gegangen ist. Es ist häufig beobachtet, dass von Zwillingslämmern das eine, welches eine Amme erhielt, dessen Lamm an Lähme gestorben war, ebenfalls erkrankte, während das andere, welches bei der Mutter verblieb, sich gut entwickelte.

Schwieriger ist nun aber die Beantwortung der Frage, aus welchem Grunde die einzelnen Mutterthiere, namentlich Mutterschafe, derselben Heerde, welche gleichmässig gehalten und gefüttert werden, eine qualitativ sehr verschiedene Milch geben. Individuelle Verschiedenheiten der Thiere in Beziehung auf ihre innere Einrichtung können der Erscheinung zum Grunde liegen, indem die einzelnen Individuen das verzehrte Futter in verschiedener Art verdauen und auch die resorbirten Stoffe weiterhin für die Milchproduction in verschiedener Art verwerthen. Eine ebenso grosse, wenn nicht grössere, Bedeutung muss aber dem Umstande beigelegt werden, dass in einer Heerde die einzelnen Individuen nicht gleichmässig fressen. Wenn Schafe gemeinschaftlich ein Gemenge von verschiedenen Futterstoffen erhalten, so verzehren sie

diese nicht gleichmässig, sondern wählen zunächst einzelne Stoffe aus, und die einzelnen Individuen entwickeln eine verschieden grosse Virtuosität, die angenehmsten Futtertheile für sich zu erlangen. Die Beschaffenheit der Milch ist aber von der Nahrung abhängig, und so kann es kommen, dass gewisse Thiere in einer Schafheerde, die im Stalle gefüttert wird, ganz andere Milch geben, als die übrigen, und dass ihre Milch zwar viel Protein und Fett, aber wenig Kalk enthält, weil sie sich an Heu und Rüben sättigen und das kalkreiche Stroh verschmähen. Gerade der starke Fettgehalt der Milch von Schafen, deren Lämmer krank waren, spricht dafür, dass diese Schafe andere Nahrung eingenommen hatten, als die übrigen. Diese Erscheinung erweist auch, wie unsicher es ist, bei Heerden die Qualität des Futters im Ganzen als gut oder schlecht zu bezeichnen und darauf ohne Weiteres Schlüsse zu bauen.

In welchem Verhältnisse die zuweilen neben der Lähme einhergehenden Verdauungskrankheiten zu derselben stehen, ist schwer zu ermitteln. Dass Verdauungskrankheiten die Entwickelung des jungen Thierkörpers überhaupt stören müssen, ist ganz natürlich, ob aber dabei die Resorption des Kalkes einseitig behindert werden kann, ist wissenschaftlich nicht zu erweisen. Erfahrungsmässig steht fest, dass die Lähme sich sehr häufig entwickelt, ohne dass irgend eine Erkrankung der Verdauungsorgane nachweisbar vorhanden ist, und es ist demnach wahrscheinlich, dass die Verdauungsstörungen nicht die Grundlage der Lähme, sondern eine Theilerscheinung derselben sind, oder dass sie in Folge der Lähme entstehen. In jedem Falle wirken sie nachtheilig auf den weiteren Verlauf der Krankheit ein, und zwar vorzugsweise dadurch, dass sie entweder eine tödtliche Schwäche des Körpers hervorrufen oder doch die Thiere abhalten, Futter aufzunehmen, und die regelmässige Ausnutzung der genossenen Nahrung verhindern. Entsteht bei einem bis dahin gesunden Thiere eine Verminderung in der Aufnahme von Nährstoffen in das Blut, so bleibt die Entwickelung des Körpers im Ganzen zurück; ist aber bereits eine krankhafte Wucherung in dem Knochengewebe eingeleitet, so schreitet diese in der Regel auch bei mangelhafter Verdauung auf Kosten der übrigen, gesunden Körpertheile weiter fort, und die Verkalkung bleibt immer weiter zurück, weil mit der Abnahme der

Zufuhr von Nährstoffen überhaupt die Kalkzufuhr absolut geringer wird.

Bei älteren Thieren, welche bereits entwöhnt und auf feste, schwerer verdauliche Nahrung angewiesen sind, kommt die Grösse der Verdauungskraft bei den einzelnen Individuen mehr in Betracht. Eine grosse Bedeutung kann aber der individuellen Disposition auch in Beziehung auf ältere Thiere nicht beigelegt werden, weil die Lähme an sehr vielen Orten niemals vorkommt und sie doch ab und zu auch bei gutem Futter bei einzelnen Thieren entstehen müsste, wenn die Anlage eine grosse Rolle spielte. Sehr häufig ist die Entwickelung der Krankheit, welche nach der Entwöhnung hervortritt, bereits während der Saugezeit eingeleitet, und dieselbe kann dann fernerhin immer weiter fortschreiten, wenn die Verhältnisse für die Heilung nicht sehr günstig sind. Die localen Krankheitsprozesse besitzen, wie oben bereits erörtert ist, in einem gewissen Grade die Fähigkeit sich selbst zu erhalten, und sie bestehen zuweilen an einzelnen Stellen noch lange fort, während an allen anderen Theilen die Entwickelung des Sceletts bereits wieder ganz regelmässig geworden ist. Werden junge Thiere in grösseren Abtheilungen zusammen gefüttert, so tritt auch bei ihnen der Fall ein, dass die einzelnen Stücke die verschiedenen Futterstoffe nicht in gleichen Quantitäten aufnehmen und desshalb eine in der Zusammensetzung verschiedene Nahrung bekommen. Einzelne Thiere können dann erkranken, während die übrigen gesund bleiben. Die wachsenden Thiere finden in dem Futter in der Regel nicht die erforderlichen Kalkmengen, wenn sie nicht vorzugsweise gutes Heu, sondern Körner und Wurzelgewächse bekommen. Boussingault fand, dass ein 336 Pfund schweres, 6 Monate altes Kalb bei Heufütterung, wovon es pro Tag 8,67 Pfund verzehrte, in einem Tage 6,5 Grm. Phosphorsäure und 32,6 Grm. Kalk assimilirte. Damit stimmen andere Versuche, namentlich die von Lehmann, überein, wobei es sich herausstellte, dass Kälber, die von der Milchnahrung entwöhnt sind und hinreichende organische Nährstoffe verzehren, um täglich 1,25 — 1,50 Pfund zuzunehmen, wenigstens 30 Grm. Phosphorsäure und 35 Grm. Kalk täglich bedürfen. Wie leicht es vorkommen kann, dass die nöthige Kalkmenge nicht gegeben wird, lässt sich leicht berechnen. In gewissen Arten Wiesenheu fanden sich auf 100 Trockensub-

stanz 1,18 Kalk, und würden davon 8,67 Pfund in den 6,5 Pfund Trockensubstanz nur 26,845 Grm. Kalk enthalten, also bedeutend weniger, als das Kalb, welches Boussingault fütterte, assimilirte und folglich gebrauchte. Werden neben kalkarmem Heu noch Kartoffeln, Rüben oder Körner gefüttert, und ist auch das Trinkwasser kalkarm, so kann leicht ein so bedeutender Kalkmangel im Körper entstehen, dass ein krankhafter Zustand sich sichtbar hervorbildet.

Bei Schweinen finden sich im Körper immer viel weniger Mineralsubstanzen als bei Rindern, und daher mag es kommen, dass dieselben kalkarme Nahrung häufig ohne Nachtheil erhalten.

Nach diesen Erörterungen dürfte es kaum noch zweifelhaft erscheinen, dass die Lähme der jungen Thiere, d. h. diejenige Krankheit derselben, welche sich durch Steifigkeit, Gelenkanschwellungen und Verkrümmungen der Knochen charakterisirt, die Rachitis, allein durch eine mangelhafte Kalkzufuhr entsteht. Die Rachitis und die Osteomalacie stimmen folglich in ihrem inneren Grunde vollkommen überein und die anatomischen Verschiedenheiten beider Krankheiten gehen, wie bereits von Trousseau und Lasègue behauptet worden ist, einzig und allein aus den Alters- und Entwickelungsverschiedenheiten der betroffenen Knochen hervor. Der Umstand, dass bei der Osteomalacie harte Knochen wieder weich und bei der Rachitis weiche Knochen nicht hart werden, drückt eine wesentliche Verschiedenheit beider Krankheiten um so weniger aus, als erwiesen ist, dass die Kalksalze der Knochen überhaupt keine stabile Bestandtheile sind.

Die Behandlung der Lähme würde demnach die Aufgabe haben, dem wachsenden Körper die erforderliche Kalkmenge zu bieten. Da die Lähme in sehr vielen Fällen angeboren wird, so ist es nöthig, die trächtigen Mutterthiere zu behandeln und deren Fütterung so einzurichten, dass sie hinreichend Kalk erhalten, um neben der Erhaltung ihres Körpers noch das Scelett des Fötus bilden zu können. Es ist desshalb nöthig, wenigstens, in der letzten Hälfte der Tragezeit kalkreiches Futter zu geben. Wie bereits ausgeführt ist, genügt es aber nicht, den Werth des Futters nach den gewöhnlichen Anschauungen zu schätzen; üppig gewachsenes und gut aussehendes Futter kann ungenügend sein für die Er-

nährung tragender oder säugender Mutterthiere, wenn es auf Boden gewachsen ist, welcher an Kalk oder an Phosphorsäure oder an beiden Stoffen Mangel hat. Neben dem Futter ist auch der Kalkgehalt des Trinkwassers zu berücksichtigen. Die Methode, die Mutterthiere in der letzten Periode der Schwangerschaft knapp zu füttern, ist in jeder Hinsicht unzweckmässig und durchaus kein Präservativ gegen die Lähme. In Gegenden und Wirthschaften, in welchen die Lähme häufig oder sogar stationär vorkommt, und eine solche Zusammensetzung des Futters, dass damit hinreichende Kalkmengen zugeführt werden, nicht ausführbar erscheint, weil namentlich das Heu kalkarm ist, bildet ein Zusatz von Knochenmehl zum Futter das beste Präservativ. Dieses Mittel muss dann besonders auch den säugenden Mutterthieren gegeben werden. Die leichte Verdaulichkeit des Knochenmehls macht dasselbe auch als Zusatz zum Beifutter der jungen Thiere sehr geeignet, und es ist sogar wahrscheinlich, dass die Thiere das Knochenmehl leichter verdauen als den Kalk, welcher in den Futterstoffen enthalten ist. Die Fütterung von Knochenmehl verdient schon aus dem Grunde eine häufigere Anwendung als bisher, weil es die Entwickelung des Körpers im Ganzen befördert. Auch die Weichtheile enthalten Kalk und bedürfen desselben zum Aufbau. Die Dosis des Knochenmehls ist, da es ein Corrigens des Futters sein soll, nach der Beschaffenheit des letzteren zu bemessen. Für ein Füllen oder Kalb würde eine Quantität von 5 — 10 Grm., für ein Lamm etwas weniger, pro Tag genügen. Wenn auf diese Weise die jungen Thiere mehr Kalk erhalten, als sie gebrauchen, so geht daraus ein Nachtheil für sie nicht hervor.

Ist die Krankheit zur Entwickelung gekommen, so ist es vor Allem nöthig, die Bewegung der betreffenden jungen Thiere so viel als möglich zu beschränken und etwa vorhandene Verdauungsstörungen zu beseitigen. Zu letzterem Zwecke muss verhütet werden, dass die Thiere grosse Quantitäten Nahrung auf einmal aufnehmen. Wenn die Kranken vom Saugen ablassen, so müssen sie durch Eingüsse ernährt werden, und zwar am besten durch eine Mischung von Milch und Heuthee zu gleichen Theilen, welche lauwarm gegeben wird. Der Heuthee enthält viel Proteinsubstanzen und viel phosphorsauren Kalk. Es ist vortheilhaft, der Flüssigkeit noch eine kleine Quantität Knochenmehl zuzusetzen. Ge-

gen etwa vorhandene Verstopfung sind kleine Gaben Leinöl und gegen Durchfall kleine Gaben Opium, bei saurem Geruch der Fäces in Verbindung mit Magnesia, am zweckmässigsten. Alle übrigen sogenannten verdauungsstärkenden oder angeblich specifisch gegen die Lähme wirkenden Arzneimittel sind nicht nur nutzlos, sondern geradezu schädlich, weil sie bei den kranken Thieren die Neigung, Nahrung anzunehmen, immer mehr vermindern. Wenn die kranken Thiere noch freiwillig Nahrung aufnehmen und mit Appetit saugen, wenn sie unter das Mutterthier gebracht werden, oder ohne Hülfe das Euter aufsuchen, so ist es nöthig, die Milch durch Verabreichung von kalkreicher Nahrung oder von Knochenmehl an die Mutterthiere zu verbessern und den jungen Thieren neben der Muttermilch mit leicht verdaulichem Beifutter oder durch eine Beigabe von Knochenmehl die für die Wiederherstellung des normalen Bildungsprozesses in den Knochen nothwendige Quantität Kalk zuzuführen. Zur Erreichung dieses Zweckes ist es nothwendig, beim Ausbruche der Krankheit unter Heerden die betreffenden Mutterthiere mit ihren Jungen von den übrigen zu trennen und als eine besondere Abtheilung zu füttern. Je kleiner die Abtheilungen der Mutterthiere, namentlich in Schafheerden, durch Abtheilen des Stalles gehalten werden können, um so besser kann die Fütterung in Beziehung auf die einzelnen Individuen regulirt werden und um so weniger sind die kranken Jungen Behufs Aufsuchung ihrer Mütter zu Bewegungen genöthigt.

Die übliche Anwendung reizender Einreibungen auf die angeschwollenen Gelenke erfordert namentlich bei sehr jungen Thieren grosse Vorsicht, weil sie augenblicklich die Schmerzen und damit die allgemeine Schwäche vermehrt. Vortheilhafter ist es, die leidenden Gelenke mit wollenen Binden zu umwickeln. Im Uebrigen geschieht die Behandlung nach den bekannten Regeln.

XXVII.

Zur Kenntniss der Nierencysten.

Von Dr. Joh. Klein, Prosector in Moskau.

(Hierzu Taf. IX.)

Den 20. Juli 1866 wurde im Berliner pathologischen Institute die Leiche eines 53jährigen Mannes secirt, der an einer käsigen Hepatisation beider Lungen, bei gleichzeitiger Scrophulose vieler Lymphdrüsen, zu Grunde gegangen war. Der an und für sich höchst interessante Leichenbefund verdient es als Ganzes veröffentlicht zu werden; hier sei es erlaubt, dass ich die Ergebnisse der Untersuchung der Nieren allein vorlege. Diese, mir zur genaueren Untersuchung übergebenen Organe besagten Mannes boten seltene und namentlich für die Genese der Nierencysten wichtige pathologische Erscheinungen. — Eine Beschreibung letzterer liefere ich um so bereitwilliger, da ich durch Herrn Prof. Virchow dazu freundlichst aufgefordert bin.

Beide Nieren von ziemlich gleicher Grösse, 4 Zoll lang, $1\frac{3}{4}$ Zoll breit und 1 Zoll dick; Kapsel adhärent, schwer trennbar, verdickt. Oberfläche der Nieren grauroth, uneben, wie mit feinem weissen Sande bestreut; dieses Ansehen wird durch eine grosse Menge punktförmiger bis stecknadelkopfgrosser Cysten hervorgebracht, die halbkugelförmig die Nierenoberfläche überragen und mit einem gelbweissen, schwach glitzernden, breiigen Inhalte gefüllt sind. Nierenparenchym im Allgemeinen derb, feucht, mässig bluthaltig. Corticalis auf dem Durchschnitte einen halben Centimeter dick, grauroth, von vielen punktförmigen gelben Körperchen durchsetzt. Glomeruli nur hie und da schwach hervortretend. Medullarsubstanz an der Basis dunkelroth, wird nach unten zu deutlich streifig, indem graue und rothe Streifen mit einander abwechseln; an den etwas stumpfen Papillen — Kalkinfarcte. Nierenbecken etwas weit, Schleimhaut desselben glatt und blass.

Mikroskopisch untersucht ergeben die Nieren Folgendes: was zuerst das Bindegewebe anbetrifft, so ist es überall reichlich vorhanden, in der Corticalis wie in den Coni medullares; die grösseren Gefässe der Rinde sind augenscheinlich von dichten bindegewebigen Lagen umgeben, wie aus den sehr reichlichen Kernen, die nach Essigsäure-Zusatz um die Gefässe herum her-

vortreten, zu schliessen. Wände der Harnkanälchen und Kapseln der Malpighischen Körper stark verdickt; Grösse der Zellen in den gewundenen Harnröhren kaum verändert, nur schwach getrübt, hie und da Fettkörnchen enthaltend; Kerne der Zellen, nach Zusatz von diluirter Essigsäure, überall deutlich hervortretend. Im Lumen und in den Zellen einiger gewundenen Kanäle, die in unmittelbarer Nähe einiger der unten noch zu beschreibenden Cysten sich befinden, sieht man gelbröthliche und braune Körner, meist von unbedeutender Grösse, unregelmässig runder und eckiger Gestalt, die das Licht stark brechen. In den gestreckten Harnröhrchen sind die Lumina mit festweichen, homogenen, intensiv gelben, stark schimmernden Massen gefüllt. Zwischen diesen letzten und der Röhrenwand ist an vielen Orten das Epithel gänzlich geschwunden; an anderen Stellen wieder findet man neben diesen gallertigen Massen etwas verkleinerte, halbdurchsichtige, ziemlich scharf contourirte Zellen. Die homogenen Füllungsmassen kommen nicht nur in den Coni medullares, sondern auch — in grosser Menge — in den gestreckten Röhren der Corticalis vor; ja öfters sind sie sogar in den gewundenen Kanälen zu sehen.

Ganz besonders haben die Malpighischen Körper gelitten. Die weit ausgebreitete Veränderung derselben ist am leichtesten bei schwacher Vergrösserung zu überschauen; hierbei stellen sich dem Auge des Beobachters sonderbare Bilder dar: ausser vielen grösseren, mit allerhand Detritus und Krystallen gefüllten Cysten, von denen unten mehr die Rede sein wird, sind oft ganze Glomerulizonen zu sehen, in denen man anstatt der gewöhnlichen Malpighischen Körper gelbliche, schimmernde, bald stark bald schwach von Fettkörnchen und Kalkkrümeln durchsetzte, rundliche oder unregelmässig in die Länge gezogene Körper antrifft, die durch Vasa afferentia mit dem resp. Arterienstämmchen in Verbindung zu stehen scheinen. Neben diesen gelblichen, das Licht stark brechenden Gebilden, und neben guten wohlerhaltenen Malpighischen Körpern kommen an vielen Stellen noch zahlreiche, atrophische, durch ihre weisse, schimmernde Hülle hervortretende Formen vor. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich nun unzweifelhaft, dass erstgenannte Körper sich in den stark verdickten Bowman'schen Kapseln befinden. Zu dieser Annahme ist man um so mehr berechtigt, als bei genauerer Untersuchung die verschiedensten Uebergangsstufen von ganz nor-

malen Malpighischen Körpern bis zur Bildung ziemlich grosser Cysten, mit gänzlichem Schwunde der Glomeruli, zu sehen sind. Neben, wie schon gesagt, vollkommen gut erhaltenen Malpighischen Körpern finden sich (Fig. 1) erstens solche, wo zwischen Glomerulus und der etwas abgehobenen Kapsel kleine, runde, etwas trüb beschaffene zellige Elemente und eine mässige Anzahl Körnchenkugeln und Fetttröpfchen liegen. In diesen Fällen sieht man an den meist blutleeren Gefässschlingen der Glomeruli ziemlich viel Kerne. In der Nähe von derartigen Malpighischen Körpern finden sich in grosser Anzahl andere, wo zwischen dem mehr oder weniger stark zusammengedrückten Gefässknäuel und der Kapselwand sich eine gallertige, gelbliche, stark glänzende, homogene Masse hineingeschoben (Fig. 2, 3, 4), die ihrerseits verschiedenes Material enthält; dasselbe besteht aus kleinen, rundlichen oder eckigen, immer trüben, gewöhnlich kernlosen Gebilden, die an geschrumpfte farblose Blutkörperchen, wie sie in Thrombusmassen gefunden werden, erinnern. Die einzelnen Gefässschlingen des verschobenen und zusammengedrückten blassen Glomerulus und die an ihnen befindlichen Kerne sind nur mit Schwierigkeit zu unterscheiden und zeigen erstere verfettete und verkalkte Stellen. Die Grösse der noch vorhandenen, obwohl immer meist stark veränderten Glomeruli und die Form der sie umgebenden Bowman'schen Kapseln ist sehr verschieden, je nach der Menge der beschriebenen fremden Masse. Bald ist von letzterer in der Kapsel so wenig da, dass sie sich als ein unbedeutender sichelförmiger Körper zwischen Glomerulus und Kapsel darstellt, und die Kapsel, obwohl immer stark verdickt, ihre gewöhnliche runde Gestalt behält; bald nimmt der Glomerulus die Hälfte des Kapselraumes ein, während die andere von homogener Masse ausgefüllt und die Kapsel eckig-rund oder auch langgezogen erscheint. In vielen Fällen jedoch findet man den Glomerulus auf einen unbedeutenden Körper reducirt, während der übrige Raum der stark ausgedehnten und verdickten Kapsel von der gallertigen Substanz eingenommen wird (Fig. 3 b); sehr häufig aber ist in derartigen, aus Kapsel und homogenem, das Licht stark brechendem Inhalte bestehenden Körpern nichts mehr von einem Glomerulus zu sehen; es sei denn, dass die stark contourirte, feinkörnige, aus Fett und Kalk zusammengesetzte Masse, die in einigen Fällen (Fig. 5 und 6) seitlich an der Cystenwand

als ein düsterer Haufen zu sehen ist, auf einen zu Grunde gegangenen Glomerulus hindeuten könnte. — Hinsichtlich des chemischen Verhaltens der gallertigen Masse ist Folgendes zu bemerken: sie quillt in der frischen Niere bei Zusatz von destillirtem Wasser etwas auf und wird blasser; Zusatz von starker Schwefelsäure bringt in ihr eine bald wieder verschwindende rosige Färbung hervor, und Jod eine anhaltende gelbbraune; ein Zusatz von Schwefelsäure nach Jod verursacht keine Veränderung. Aether, Benzin und Chloroform lösen nur die Fettkörnchen; Salzsäure greift, unter Bildung von Luftblasen, nur die kalkigen Partikel an, während die homogene Masse unverändert persistirt; starke Essigsäure bringt rasches Erblassen und Aufquellen der gallertigen Körper mit sich; ebenso Salpeterlösung nach längerem Einwirken.

Neben derartig veränderten Malpighischen Körpern finden sich viele, an denen anderweitige Veränderungen zu beobachten sind; es finden sich nämlich oft, obgleich lange nicht so häufig wie die eben beschriebenen Formen, runde Körper vor, die gewöhnlich der Grösse nach den Malpighischen entsprechen, aus einer ziemlich dicken, silberglänzenden Kapsel bestehen, die mit dunkelcontourirter, glänzender, feinkörniger Masse gefüllt ist; dieselbe verschwindet beinahe gänzlich nach Zusatz fettlösender Mittel, wie Benzin, Chloroform und Aether, und was vom körnigen Material darauf noch nachbleibt, wird ziemlich vollkommen durch Salzsäure aufgelöst; trotz emsigen Untersuchens war in diesen runden Gebilden nicht die Spur von einem Gefässknäuel zu finden. Ueber die Gefässe in der Umgebung dieser feinkörniges Fett und Kalk führenden Cysten bin ich nicht im Stande etwas Bestimmtes zu sagen; die benachbarten Harnkanäle sind stellenweise ebenfalls mit einer feinkörnigen, leicht schimmernden Substanz gefüllt und scheinen bald mehr oder weniger ausgedehnt, bald wieder eingeschnürt zu sein.

Damit ist die Beschreibung der in den Nieren gefundenen Veränderungen noch nicht erschöpft. Ausser den genannten Cysten mit homogenem, gallertigem Inhalte und mit feinkörnigem Fette und Kalk, die bei der Section sich als punktförmige, gelbe Körperchen zeigten, konnte man, wie schon erwähnt, andere bedeutendere Bildungen, bis zu Stecknadelkopfgrösse, an der äusseren Oberfläche der Niere wie auf dem Durchschnitte der Corticalis, nicht

aber der Medullaris, mit blossem Auge unterscheiden. Diese grösseren Cysten bestehen aus einer nicht in allen Fällen deutlichen Membran und einem halb breiigen, halb krystallinischen Inhalte. Diese Cysten erscheinen meistens als kuglige Körper, öfters haben sie aber eine mehr längliche Form mit Einschnürungen, gewöhnlich an zwei entgegengesetzten Punkten der Kapsel; der Rest einer in die Cyste hineinragenden Scheidewand, den ich mehrere Male zu beobachten Gelegenheit hatte, deutet ohne Zweifel auf das Entstehen grösserer Cysten infolge von Confluenz zweier dicht nebeneinander liegenden kleineren. Was ihren Inhalt speciell anbetrifft, so findet man in den jüngeren Formen grössere und kleinere Bröckel derselben homogenen fest-weichen Substanz, die wir oben, als die Bowman'schen Kapseln ausfüllend, beschrieben, grössere rundliche Klumpen von grobkörnigem Ansehen, Fetttropfen, eine Menge zelliger Elemente, etwa von der Grösse farbloser Blutkörperchen, die meist Fettkörnchen in sich zeigen. In den grösseren Cysten findet man ausser dem Angeführten, namentlich oft scheinbar inmitten der homogenen Substanz, viele stark aufgeschossene Cholesterinkrystalle, die entweder zerstreut oder zusammengeballt liegen und in letzterem Falle als grosse Schollen von blättrigem Baue zu Tage treten. Die homogene, meist intensiv gelbe Masse der grösseren Cysten füllt deren Raum meist in Form eines einzigen colossalen Klumpens (Fig. 7), der frisch halbweich ist und erst in Weingeist fest wird; viele von diesen Klumpen haben das Besondere an sich, dass am Umfange derselben, in der Nähe der Cystenwand, zahlreiche halbrunde Einbuchtungen zu sehen sind, die dicht neben einander liegen und ein sonderbar gezacktes Aussehen des Gallertklumpens bedingen; diese halbkugelförmigen Vertiefungen sieht man öfters mit kleinen und grossen Fetttropfen ausgefüllt*). Der Klumpen selbst ist sehr trübe und undurchsichtig, von allerhand zelligem Material und Fetttropfen durchsetzt. Trotz eifrigen Suchens liess sich in diesen Cholesterincysten nichts auffinden, was einem Glomerulus einigermaassen ähnlich wäre.

*) Diese in dem gallertigen Gebilde liegenden runden Körper hatten anscheinend grosse Aehnlichkeit mit Leucinkugeln, auf die, als in Nierencysten vorkommend, der verstorbene Prof. O. Beckmann schon vor einer Reihe von Jahren hingewiesen hat; es gelang mir jedoch die Leucinprobe, nach Prof. Scherer's Vorschrift ausgeführt, nicht.

Schliesslich habe ich noch eines seltenen Befundes zu erwähnen, den ich in unserem Falle im Ganzen nur zwei Mal in der Corticalis antraf. Es sind runde, weisslich durchschimmernde, stark glänzende Körper, ungefähr von der Grösse der Glomeruli, im Innern mehrere dunkle, undurchsichtige, scharf begrenzte, verkalkte Kugeln enthaltend. Nach Zusatz von Glycerinessigsäure kommt eine aus Bindegewebe bestehende Kapsel zum Vorschein (Fig. 8 und 9), die eine grosse Anzahl von runden und ovalen Gebilden enthält; diese sind durchscheinend und blass, zeigen scharfe, concentrisch liegende, doppelte und dreifache Contouren und enthalten in ihrem Centrum 3—4 kleine, intensiv gelbe, stark glänzende Körner.

Demnach haben wir es in unserem Falle mit ausgedehnten und complicirten Veränderungen der Nieren zu thun. Es sind ausser einer starken Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit Bildung von Gallertcylindern in Corticalis und Medullaris noch bedeutende Veränderungen an den Glomeruli vorhanden. Beobachtungen von derartigen Erscheinungen, wie wir sie eben beschrieben, sind schon seit mehreren Jahren veröffentlicht worden, namentlich durch die classischen Arbeiten des verstorbenen Prof. Beckmann (s. dies. Archiv Bd. IX. u. XI.). Dieser sorgfältige Beobachter fand jedoch, soviel wenigstens mir aus seinen Untersuchungen bekannt geworden, keine Gelegenheit, die Uebergangsstufen von der unbedeutendsten Veränderung des Malpighischen Körpers bis zur Bildung grösserer Cysten so deutlich und klar zu sehen, wie es in den von uns besprochenen Nieren der Fall ist. Es liegt meiner Meinung nach auf der Hand, dass auf Grund des in einigen Harnröhrchen befindlichen Pigmentes und auf Grund zelliger Theile, die geschrumpften farblosen Blutkörperchen ähneln, wir es mit den Folgen einer früheren Blutung in die Bowman'schen Kapseln hier zu thun haben. Wodurch eine solche Blutung hervorgerufen und in welchem zeitlichen Verhältnisse sich Blutung und chronische interstitielle Nephritis einander gegenüber befinden, ist mit Bestimmtheit nicht zu sagen. Jedenfalls haben wir die Erscheinungen eines längst abgelaufenen Prozesses vor uns, wie aus den Cholesterinkrystallen, den Nierensand(?)-Bildungen und der ziemlich vorgeschrittenen Verfettung und Verkalkung zu ersehen ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Glomerulus (b) und verdickte, etwas abgehobene Kapsel (a); zwischen ihnen runde Zellen und Körnchenkugeln (c). Die Kapsel hat ihre runde Form verloren und ist in ein eckiges Gebilde umgewandelt. — Vergröss. 320.

Fig. 2, 3, 4. Malpighische Körper, zwischen Kapsel (a) und Glomerulus (b), gallertige Massen (c) enthaltend. — Fig. 2. Eckig-runder Malpighischer Körper. Kapsel bis zur Hälfte von der fremden Substanz eingenommen. — Fig. 3. Stark in die Länge gezogene Kapsel; Glomerulus (b) bis auf einen verhältnissmässig unbedeutenden Körper zusammengeschrumpft. — Fig. 4. Zwei nebeneinander liegende Malpighische Körper, die ihre gewöhnliche rundliche Gestalt noch behalten haben. — Vergröss. 320.

Fig. 5 und 6. Zwei eckig-runde Gebilde, aus einer dicken Kapsel (a) und einem gallertigen Inhalt (c) bestehend. In letzterer, seitlich an der Wand, grosse Haufen von Fettkörnchen und Kalkpartikeln (b), die, namentlich in Fig. 6, die Stelle zu Grunde gegangener Glomeruli eingenommen zu haben scheinen. — Vergröss. 320.

Fig. 7. Ein Theil des Inhaltes einer stecknadelkopfgrossen Cyste. a Wand der Cyste; b gallertiger Klumpen, der an seiner Peripherie (c) gezackt erscheint und von Fetttropfen (d), Cholesterin (e) und zelligen Theilen (f) durchsetzt ist. Vergröss. 280.

Fig. 8 und 9. Nierensand (?), dem Anscheine nach in Bowman'schen Kapseln. — Vergröss. 480.

XXVIII.

Die Verrenkung der ersten Daumenphalanx nach der Volarseite.

Von Dr. Franz Meschede,

Zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

(Hierzu Taf. X. Fig. 1—5.)

Die Verrenkung der ersten Phalanx des Daumens nach der Volarseite ist bekanntlich so selten, dass ihr Vorkommen überhaupt vor noch nicht langer Zeit bezweifelt werden konnte, da nach genauen Untersuchungen Wernher's hinreichend constatirte Fälle derselben in der Literatur nicht vorlagen. In den letzten Jahren sind nun zwar von einigen französischen und deut-

schen Autoren [Nélaton*), Lenoir, Lombard, Lorinser, Ressel**)] einzelne Beobachtungen publicirt worden; indess ist mit diesen wenigen Fällen die Casuistik dieser Art von Verrenkung keineswegs erschöpft. Nachstehende zwei Beobachtungen, die ich schon vor mehreren Jahren kurz nach einander zu machen Gelegenheit hatte, dürften daher für die nähere Kenntniss dieser so seltenen Luxation nicht ohne Werth sein, insbesondere als Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur Therapie derselben. In dem einen Falle hatte ich nämlich Gelegenheit, die anatomischen Veränderungen 48 Tage nach der Verrenkung genau zu untersuchen; der andere Fall war bemerkenswerth wegen der Leichtigkeit, mit welcher mir die Einrenkung durch die Methode der Dorsalflexion gelang, sowie wegen des überaus günstigen Resultates, welches trotz der sehr schlimmen Complication mit penetrirender Gelenkwunde durch eine sorgfältige Nachbehandlung erzielt wurde. Die beiden Fälle sind folgende:

I.

Verrenkung der I. Phalanx des rechten Daumens nach der Volarseite. Reduction durch Extension und directe Impulsion. Retention unmöglich. Anatomische Untersuchung.

Veranlassung zu dieser Verrenkung, welche ich im Jahre 1858 bei einem 51 Jahre alten, an allgemeiner Paresis leidenden Tobsüchtigen beobachtete, hatte, soweit zu ermitteln war, ein Fall auf die rechte Hand gegeben. Obwohl die Lähmungs-Erscheinungen im Allgemeinen nicht gerade sehr vorgeschritten waren und die Motilität der Extremitäten keineswegs auffallend beeinträchtigt erschien, so war doch durch die paralytische Affection insofern gerade zu einer Luxation nach der Volarseite eine Prädisposition gegeben, als die Paresis vorzugsweise die Extensionsbewegungen betraf, die Extensoren somit mehr oder weniger im Zustande der Relaxation und Ataxie sich befanden, die Flexoren dagegen einen mehr zur Contractur neigenden Zustand darboten, — ein Verhalten, welches namentlich während des auf die Exaltations-Periode bald folgenden Zustandes von sogenanntem negativen Affect ausgeprägt erschien und eine eigenthümliche contrahirte Haltung der Gliedmaassen und des ganzen Körpers bedingte.

Die Symptome waren folgende: Die Basis der I. Phalanx war nach der Volar- und zugleich auch etwas nach der Ulnar-Seite des Capitulum ossis metacarpi pollicis gerückt und konnte hier als härtliche Geschwulst gefühlt werden. An der Dorsalseite war das Capitulum oss. metac. p. deutlich als rundliche Hervorragung wahrzunehmen, die besonders an der Radialseite einen scharf mar-

*) Elements de pathologie chirurgicale. T. II. p. 423.
**) Ressel, Fälle von traumatischen Luxationen des Daumens aus d. chir. Klinik des H. M.-R. Prof. Dr. Middeldorpf. Med. Zeitg. 1860. No. 9.

kirten Vorsprung bildete. Dicht vor diesem vorspringenden Höcker des Capit. oss. metac. war eine merkliche Vertiefung zu fühlen. Die Richtung der I. Phalanx erschien in der Weise verändert, dass die Spitze des Daumens von der Spitze des Zeigefingers abgewendet und der Mittellinie des Körpers zugewendet stand, während die Basis der I. Daumenphalanx der Basis der I. Phalanx des Zeigefingers näher gerückt war. In Folge dieser Dislocationen erschien der Daumen an der Stelle des Metacarpo-Phalangeal-Gelenkes wie von oben und von der Radialseite eingeknickt. Auch Dislocatio ad longitudinem war vorhanden und die Länge des verrenkten Daumens im Verhältniss zu derjenigen des linken um etwa 1¼ Centim. verkürzt. Zugleich war die I. Phalanx etwas um ihre Längsachse rotirt, dergestalt, dass die Nagelfläche der letzten Phalanx dem Zeigefinger schief gegenüber stand. (Die Richtung der Rotation war also gerade die entgegengesetzte der von Lenoir beobachteten; conf. Cannst. Jahresber. pr. 1852. IV. S. 67.) Sowohl in dem Metacarpo-Phalangeal-Gelenke, als auch in dem Phalangen-Gelenke waren passive Bewegungen noch möglich; namentlich konnte der Daumen in dem verrenkten Gelenke noch etwas, und das Nagelglied fast vollständig bis zum rechten Winkel gebeugt werden. Bei diesen Bewegungen wurden hin und wieder knorplige Crepitation wahrgenommen. Von activen Bewegungen konnte noch einige Beugung ausgeführt werden, während die Extension, wie es schien, ganz unmöglich war.

Zum Behufe der Reduction wurde mittelst eines Feuerwerksknotens eine Bandschlinge hinter dem Capitulum der ersten Phalanx befestigt und unter gleichzeitiger Beugung der II. Phalanx die Extension in steigender Stärke ausgeübt, zunächst in der Richtung der Achse der ausgerenkten Phalanx, dann allmälig abwärts. Als die Gelenkflächen fast in gleiches Niveau gebracht worden waren, wurde auf die Basis der verrenkten Phalanx ein Druck nach unten und hinten (in der Richtung nach der Fingerspitze und nach der Dorsalseite hin), auf das Capitulum oss. metac. dagegen ein Druck in entgegengesetzter Richtung ausgeübt. (Impulsion directe.) Durch diese Manipulation gelang die Einrenkung verhältnissmässig leicht. Grössere Schwierigkeiten machte dagegen die Retention wegen des schon erwähnten und im weiteren Verlaufe sich noch steigernden negativen Affectes des Kranken, welcher jeden Verband zu lockern bestrebt war und wegen der fortdauernden Tendenz zur Flexion der verrenkten Phalanx. Mit Rücksicht auf die schweren Symptome des Allgemeinleidens, welche ein baldiges lethales Ende ankündigten, wurde von der Anlegung eines festen Contentiv-Verbandes Abstand genommen und nur ein einfacher Verband angelegt, um das Glied möglichst in Ruhe zu erhalten. Die nach dem sieben Wochen später erfolgten Tode vorgenommene anatomische Untersuchung des verrenkten Gliedes ergab folgenden Befund:

Die Gelenk-Kapsel war an der Volar- und an der Ulnar-Seite durchrissen, dagegen an der Dorsal- und an der Radial-Seite noch wohl erhalten, derb und straff gespannt, bedeckte die hier vorragende überknorpelte Gelenkfläche des Capitulum oss. metac. mit Ausnahme der an der Ulnarseite vorspringenden Kante, welche nach Entfernung der Haut frei zu Tage lag. Die Basis der verrenkten Phalanx stand an der Volar- und Ulnarseite des Capitulum oss. metac. und soweit aufwärts (nach der Mittelhand zu) gerückt, dass die Sesambeine bis zur Mitte der Länge des Os metacarpi reichten. Die Entfernung vom Nagelfalz bis zum vorder-

sten Punkte der Gelenkfläche des Capitulum oss. metac. betrug am verrenkten Daumen 31 Millim., am linken 40 Millim., — diejenige vom Nagelfalz bis zum oberen Rande der Gelenkfläche des Capitulum oss. met. am verrenkten Daumen 37 Millim., am linken 46 Millim. Die Entfernung von der Dorsalfläche des Capitulum oss. met. bis zur Volarfläche der Basis der ersten Phalanx betrug 33 Millim., während die Dicke der entsprechenden Stelle des linken Daumens dagegen nur zu 23 Millim. gemessen wurde.

Wie die Abbildung (Fig. 1) zeigt, befand sich die verrenkte Phalanx in leichter Adductionsstellung — während dieselbe, wie oben erwähnt, gleich nach der Ausrenkung in gerade entgegengesetzter Richtung dislocirt, in Abductionsstellung gestanden hatte.

Das verrenkte Glied war zugleich um einen Winkel von etwa 30° in der Richtung von der Radial- nach der Dorsal- und Ulnar-Seite um seine Längsachse rotirt, so dass die Radial-Fläche resp. die der Radialseite entsprechende Hälfte der Dorsalfläche der Basis der ersten Phalanx mit der Volarfläche des Capitulum oss. metac. in Berührung stand. Der durch die Volar- und Ulnar-Fläche und durch die vordere Gelenkfläche eingeschlossene vorspringende Theil des Capitulum war vollständig von Knorpel entblösst (mikr. U.) und dergestalt abgeschliffen, dass sich anstatt der ebenerwähnten, von drei ziemlich rechtwinklig sich schneidenden Flächen abgegrenzten vorspringenden Ecke eine schiefe Schliff-Fläche befand, in welche die beiden genannten Flächen (Volar- und Ulnar-Fläche) des Capitulum oss. m. ohne scharfe Grenze übergingen und welche sich weiterhin zu einer fast sattelförmigen Concavität vertiefte. Diese Concavität bildete eine neue Gelenkfläche für die der Radialseite entsprechende Hälfte der Basis der ersten Phalanx und für das entsprechende Sesambein und erhielt ihre Vervollständigung nach oben (in der Richtung nach der Basis des Os metac.) und an der Radialseite durch neugebildete Knochensubstanz. Letztere bildete an der zuerst genannten Stelle, etwa in der Mitte der Länge des Os metac. p., einen starken, steil aufsteigenden Wulst, an der Radialseite eine leicht gebogene lippenförmige Leiste, die sich von dem genannten Wulste ziemlich frei, ähnlich einem Pfannenrande bis zum Rande der vorderen Gelenkfläche des Capit. oss. m. erstreckte. In dieser neugebildeten Gelenkverbindung waren die sich berührenden Knochen auf beiden Seiten durch Bindegewebsmassen befestigt, welche insbesondere an der Ulnarseite eine ziemlich straffe fibröse pseudoligamentöse Verbindung darstellten.

Gleich hinter dem Knochenvorsprunge am Capitulum oss. m., zu welchem die an der Ulnarseite befindliche scharfe Kante ausläuft, war diese Kante durch eine flache Einkerbung unterbrochen. In der dadurch gebildeten rinnenförmigen Vertiefung, die nach unten (nach dem Capitulum zu) durch den genannten Vorsprung, nach oben (in der Richtung nach der Basis des Os metac.) durch eine flachwulstige Auflagerung neugebildeter Knochensubstanz begrenzt und vervollständigt war, verliefen die nach der Ulnarseite dislocirten Sehnen des Extensor pollicis longus und brevis. Dieselben bogen etwa in der Mitte des Os metacarpi schief nach der eben beschriebenen Rinne zu ab. Die Sehne des Extensor p. brevis war mit der Gelenkkapsel verwachsen und zum Theil von der Sehne des Ext. p. longus bedeckt.

Nach Durchschneidung sämmtlicher Muskeln gelang es noch nicht, die Phalanx wieder einzurenken. Auch nachdem der noch vorhandene Theil der Kapsel vorn getrennt worden war, blieb die Verbindung der Knochen durch die erwähnten Bandmassen noch fest genug, um einem mässig starken Zuge zu widerstehen.

Vergleichen wir diesen Fall mit den bisher beschriebenen, so zeigen sich mehrfache, auch für die Praxis wichtige Verschiedenheiten. Während in dem Lenoir'schen Falle *) das verrenkte Glied um seine Längsachse in der Richtung von der Ulnar- nach der Dorsal- und Radialseite rotirt war, finden wir in unserem Falle eine Rotation in entgegengesetzter Richtung. In dem von Lombard **) mitgetheilten Falle war der Daumen angeblich um die ganze Länge der I. Phalanx verkürzt, also etwa um 45 Millim., in unserem Falle betrug die Verkürzung nur 9 Millim. In dem von Lorinser publicirten Falle war die Sehne des Extensor pollicis longus an der Radialseite herabgeglitten und interponirt und es war dadurch die Verschiebung der verrenkten Phalanx nach der Ulnarseite unmöglich gemacht. Nach fruchtlosen Versuchen die Reduction durch Extension und Contra-Extension zu bewirken und nachdem auch die Verschiebung der verrenkten Phalanx nach der Ulnarseite vergeblich versucht worden war, gelang es dem genannten Autor, die Volar-Luxation durch Verschiebung der luxirten Phalanx nach der Radialseite in eine Radial-Luxation zu verwandeln und nunmehr leicht die Reduction auszuführen. — Auch in dem eben erwähnten Lenoir-schen Falle, in welchem die Extension und Contra-Extension gleichfalls erfolglos geblieben war, und in welchem die Reduction durch forcirte Beugung mit nachfolgender plötzlicher Streckung und Drehung nach innen gelang, scheint eine Dislocation der Extensoren-Sehnen nach der Radial-Seite vorhanden gewesen zu sein; wenigstens spricht hierfür der Umstand, dass die Richtung, in welcher die Rotation der verrenkten Phalanx erfolgt war, gerade die entgegengesetzte von der in unserem Falle beobachteten war. Die Drehung der nach der Volar-Seite verrenkten ersten Daumen-

*) Lenoir, Luxation en avant d. l. première phal. du pouce, réd. au bout d. cinq sem. (Bull. d. Thér. Mars. — Union méd. 23. — Gaz. d. Hôp. 26. 1852. Ref. in Canstatt's Jahresber. pro 1852. IV. S. 67.)

**) Lombard, Luxation en avant d. l. prem. phal. du pouce. Rév. méd.-chir. Mai 1852. Ref. in Canstatt's Jahresber. l. c. S. 72.)

phalanx wird nämlich hauptsächlich bedingt durch die Configuration der Oberflächen der gegen einander verrenkten Knochen-Enden, welche in Folge der Verrenkung mit einander in Berührung treten: nämlich der unteren Seite des sphärisch-convexen Capitul. oss. metac. und der Dorsalseite der Basis der I. Phalanx. Letztere bildet eine nach beiden Seiten stark abschüssige Convexität, dergestalt, dass das bei der in Rede stehenden Verrenkung auf die Dorsalseite der Basis der I. Phalanx tretende Capitulum oss. metac. mit seiner glatten kugeligen Oberfläche auf der Höhe der Convexität (der Basis phal. I) gleichsam balanciren und sehr leicht nach der einen oder der anderen Seite hinabgleiten würde. Ausserdem bildet die gerade in der Mitte der Dorsalfläche der Basis der I. Phalanx sich anheftende Sehne des Extens. p. brevis schon von vornherein ein Hinderniss für ein directes Hinabgleiten des Capitulum auf die Mitte der Dorsalseite der Basis phal. I. Es wird das Capitulum also gleich von vornherein entweder auf die linke oder rechte Hälfte der Dorsalfläche zu stehen kommen. Es kommt somit in dem einen Falle der nach der Radial-, in dem anderen Falle der nach der Ulnar-Seite abschüssige Theil der Dorsalfläche der Basis phal. I mit der unteren Seite des Capitulum in Berührung. Hierdurch ist — wie aus der schematisch gezeichneten Abbildung (Fig. 3, 4 u. 5) leicht ersichtlich — zugleich eine Rotation der verrenkten Phalanx um ihre Längsachse bedingt, und zwar in dem einen Falle nach rechts, in dem anderen Falle nach links. Beispielsweise wird die volar verrenkte I. Phalanx der rechten Hand eine Rotation nach rechts (d. h. in der Richtung von der Radial- nach der Dorsal- und Ulnar-Seite) zeigen, wenn das Capitulum oss. m. links von den Extensoren-Sehnen (d. h. an der Radial-Seite) auf die Dorsalfläche der I. Phalanx herabgetreten ist, die Extensorensehnen somit an der Ulnarseite herabgeglitten sind.

Die Richtung der Rotation kann uns sonach als Fingerzeig dienen um zu erkennen, ob das Capitulum nach links oder rechts von den Extensoren-Sehnen herabgeglitten ist, — oder mit anderen Worten, ob die Extensoren-Sehnen nach der Ulnar-Seite, wie in unserem Falle, — oder nach der Radial-Seite, wie in dem Lorinser'schen Falle, dislocirt sind. Sie gibt uns somit einen Anhalt, um uns sogleich von vornherein die richtige Einrenkungsmethode treffen zu lassen. Es erscheint desshalb sowohl vom

anatomischen Standpunkte, als auch mit Rücksicht auf das praktische Bedürfniss geboten, die Verrenkungen der ersten Daumenphalanx nach der Volarseite in zwei Unterabtheilungen zu sondern, je nachdem die Extensoren-Sehnen nach der Radial- oder nach der Ulnar-Seite dislocirt sind. In dem einen Falle ist eine Neigung zur Verschiebung der verrenkten Phalanx nach der Radial-Seite vorhanden und die Reduction in schwierigen Fällen durch vorherige Umwandlung der Volar- in eine Radial-Luxation zu ermöglichen; — in dem anderen Falle wird leicht eine Verschiebung nach der Ulnar-Seite eintreten. In dem einen Falle wird man also einer etwaigen Interposition der Sehne des Extensor longus durch Verschiebung der verrenkten Phalanx nach der Radial-Seite, in dem anderen Falle durch Verschiebung nach der Ulnar-Seite zu begegnen haben.

Die — im Gegensatz zu der Anfangs beobachteten Abductionsstellung der verrenkten Phalanx — bei der anatomischen Untersuchung vorgefundene Befestigung derselben in Adductionsstellung erklärt sich durch die schon geschilderte Abschleifung der mit einander in Berührung getretenen Knochenflächen, sowie durch die Bildung einer neuen pseudoligamentösen Verbindung. —

Die praktische Bedeutung der eben erörterten Unterscheidung und die Wichtigkeit der Rücksichtnahme auf die Dislocation der Extensoren-Sehnen zeigt auch der folgende Fall:

II.

Verrenkung der I. Phalanx des Daumens nach der Volarseite. Complication mit penetrirender Gelenkwunde. Einrenkung durch Dorsalflexion. Erhaltung der Brauchbarkeit des Gliedes.

Ein kräftig gebauter Mann von circa 25 Jahren war am 14. Mai 1859 auf einen Tisch gestiegen und auf demselben stehend und allerlei „Kunststücke machend" plötzlich von demselben heruntergefallen. Hiebei hatte sich die Wucht des Falles vorzugsweise auf die rechte Hand, insbesondere auf den rechten Daumen concentrirt. Ich sah den Verletzten etwa ¾ Stunde nach dem Falle und fand an der Dorsalseite des Metacarpo-Phalangeal-Gelenks des rechten Daumens eine gerissene und noch blutende Hautwunde, durch welche das Capitulum ossis metacarpi pollicis hindurchgetreten war. Letzteres lag mit seiner überknorpelten Gelenkfläche vollständig frei zu Tage und wurde am Halse von den Wundrändern ziemlich fest umschlossen. Dagegen war von der Gelenkkapsel, welche selbstverständlich zerrissen war, Nichts zu sehen, ebensowenig von den Extensoren-Sehnen. Die verrenkte Phalanx zeigte eine geringe Rotation um ihre Längsachse in der Richtung nach rechts (d. h. von der Radial- nach der Dorsal-

und Ulnar-Seite). Die Basis der verrenkten Phalanx stand an der Volarseite und war etwas aufwärts (d. h. in der Richtung nach der Handwurzel) gerückt; in Folge dessen war der Daumen augenscheinlich etwas verkürzt. Active Streckbewegungen waren ganz unmöglich, Beugebewegungen in sehr beschränktem Maasse zwar ausführbar, aber mit grossen Schmerzen verbunden. Auch passive Bewegungen waren schwierig und schmerzhaft. Wie aus der Richtung der Rotation der Phalanx geschlossen werden musste, waren die Extensoren-Sehnen nach der Ulnar-Seite hin dislocirt.

Als ich den Verletzten zu sehen bekam, waren schon von einem Collegen vergebliche Einrenkungs-Versuche durch Extension, Rotation und Hebelbewegungen gemacht worden. Bei den in meiner Gegenwart unter Anwendung von Bandschlingen, aber mit ebenso geringem Erfolge wiederholten Versuchen konnte ich constatiren, wie trotz kräftiger Extension nicht im Mindesten ein Vorrücken der verrenkten Phalanx effectuirt wurde. Es schien vielmehr mit der Stärke des Zuges zugleich der Muskelwiderstand zu wachsen. Da also die fortgesetzte Anwendung dieser Methode keine Aussicht auf Erfolg gewährte, so war desshalb auch bereits die Absägung des blossliegenden Capitulum proponirt und in Aussicht genommen worden, als ich vorher noch einen Versuch mit der Methode der Dorsalflexion machte, der dann in überraschend schneller Weise gelang. Kaum war unter gleichzeitigem Gegendruck auf das blossliegende Capitulum mit meinem linken Daumen die Phalanx durch langsam gesteigerte Hyper-Extension (wobei mit Rücksicht auf die ulnare Deviation der Extensoren-Sehnen die verrenkte Phalanx zugleich etwas nach der Ulnarseite gebeugt wurde) in Dorsal-Flexion gebracht worden, als bei Nachlass der Extension das Glied unter hörbarem schnappenden Geräusche einsprang. Nach sorgfältiger Reinigung wurde die Wunde sofort mit zwei Knopf-Nähten geschlossen, zum Behufe der Retention ein nicht zu fester Verband angelegt und für die ersten Tage Umschläge von kaltem Wasser angeordnet. Unter dieser Behandlung heilte der grösste Theil der Hautwunde binnen wenigen Tagen per primam; bald aber bildeten sich längs der Sehnenscheiden und zwischen den Muskeln des Daumenballens abscedirende Phlegmonen, welche zweimal Incisionen und öftere Injectionen mit Kamillenthee und Höllensteinlösung nöthig machten. Nach 30 Tagen waren die Incisionswunden vernarbt und die entzündlichen Erscheinungen vollständig gewichen. Das Gelenk zeigte indess einen gewissen Grad von Steifigkeit und gestattete nur sehr wenig ausgiebige Bewegungen. Es wurden desshalb noch für längere Zeit Umschläge von warmem Kamillenthee, fettige Einreibungen und locale Gymnastik angerathen. Unter Anwendung dieser Mittel wurde die Beweglichkeit des Gelenks allmälig immer grösser und war nach sechs Monaten soweit fortgeschritten, dass die Brauchbarkeit des verrenkt gewesenen Daumens nicht merklich beeinträchtigt erschien. Noch längere Zeit nachher habe ich den Verletzten öfter gesehen und mich wiederholt von der Fortdauer dieses günstigen Resultates überzeugen können.

Hiernach glaube ich die in der angegebenen Weise anzuwendende Dorsal-Flexion sowie die erhaltende Methode für ähnliche

Fälle von Verrenkung der ersten Daumenphalanx nach der Volarseite empfehlen zu können. Zugleich zeigt auch dieser Fall, wie wichtig es ist, bei der in Rede stehenden Luxation auf die Deviation der Extensoren-Sehnen Rücksicht zu nehmen und die einzelnen Fälle derselben zu unterscheiden, je nachdem die gedachten Sehnen nach der Radial- oder nach der Ulnar-Seite dislocirt sind.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1 u. 2. Ansichten des bis i—i von Haut etc. freipräparirten, nach der Volarseite verrenkten Daumens der rechten Hand. Fig. 1 zeigt die Ansicht von der Ulnarseite; in Fig. 2 sieht man die untere (volare) Seite der beiden Phalangen und die radial-volare Fläche des Mittelhandknochens.

M Os metacarpi pollicis.
ba Basis, C Capitulum, } desselben.
u Ulnar-, r Radial-, v Volar-Kante } desselben.
p Rinnenförmige Einkerbung der Ulnarkante für die beiden nach der Ulnarseite dislocirten Sehnen.
E—l Sehne des Extensor pollicis longus.
E—b Sehne des Extensor pollicis brevis.
n Wulstig-höckrige Knochenneubildung an der Volar- und Ulnar-Fläche,
a Lippenförmige Knochenneubildung an der Radial-Seite des Os metacarpi pollicis.
Ph. I Phalanx prima pollicis.
Ph. II Phalanx secunda pollicis.
y Basis Phalangis primae pollicis.
s s Sesambeine.
b Fibröse pseudoligamentöse Verbindung zwischen der neugebildeten Knochensubstanz und der Basis der ersten Phalanx.
k Rest der zerrissenen und grösstentheils abpräparirten Gelenkkapsel.
F—l Sehne des Flexor pollicis logus.

In den schematisch gezeichneten Figuren 3, 4 u. 5 ist das Verhältniss und die Configuration der bei der volaren Daumen-Verrenkung mit einander in Berührung tretenden Oberflächen veranschaulicht. C u. P bezeichnen die Umkreise von senkrecht zur Längsachse geführten Durchschnitten und zwar C des Capitulum metacarpi, P des oberen Endes der Phalanx prima; u, d, r, v die Ulnar-, Dorsal-, Radial- und Volar-Seite. — Fig. 3 zeigt die Stellung des Capitulum met. gerade mitten auf der Dorsalfläche der I. Phalanx, Fig. 4 die Stellung des Capitulum auf dem der Radialseite entsprechenden Theile der Dorsalfläche der I. Phalanx und die Rotation der letzteren nach der Ulnar-Seite. In Fig. 5 sieht man das Capitulum auf dem der Ulnarseite entsprechenden Theile der Dorsalfläche der I. Phalanx stehen und letztere demgemäss in entgegengesetzter Richtung, nämlich nach der Radialseite rotirt, wie die Richtung der Pfeile andeutet.

XXIX.

Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns.

Von Prof. E. Leyden zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. XI.)

I.

Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen.

I. Die Hirnbewegungen.

Schon den Aerzten des Alterthums war das Factum bekannt, dass das Gehirn eine Bewegung zeige. An Kindern, besonders hydrocephalischen, an verletzten Menschen, deren Hirn blossgelegt war, sowie an operirten Thieren konnte die Bewegung zur Evidenz beobachtet werden. Man wusste auch, dass sie einerseits mit der Respiration, andererseits mit dem Pulse zusammenhing. Aber man hatte noch nicht erkannt, dass beide Arten der Bewegung gleichzeitig vorhanden sind, sondern die Einen wollten sie der Respiration, die Anderen dem Herzschlage gleich oder analog erachten. Die Ansichten über das Wesen dieser Bewegungen spiegeln den theoretischen Standpunkt der über die Nervenfunctionen herrschenden Anschauungen wieder. Zur Zeit als man sich das Gehirn wie einen besonders lebenden Organismus vorstellte, in welchem die Seele für sich wohne, erachtete man die besprochenen Bewegungen als ihre Athmung, wobei sie Luft durch die Platte des Siebbeines einzöge und austriebe (Galen, Oribatine, Bauhin u. A. m.).

Andererseits hatte man auch schon im Alterthum, wie Schlichting nachwies, die pulsatorische Bewegung des Gehirns unterschieden. Auch über diese herrschten abenteuerliche Theorien. Namentlich zählte diejenige viel Anhänger, wonach die Pulsation von Contractionen der Dura mater abhängen sollte. „Die Dura mater sei gleichsam das Herz des Gehirns und führe alternirend mit dem Herzen, dessen Antagonist sie sei, die Herrschaft, von

ihr hänge die Bewegung des Geistes (spiritum) ab und komme die Ursache der Bewegung zu allen Muskeln."

Klarheit in die Anschauungen dieser Erscheinungen brachte Albrecht von Haller. Er zeigte, dass weder ein Weg noch sonst eine Möglichkeit bestehe, wie Luft durch die Nase in das Gehirn gelangen könne; er bewies ferner, dass die Dura mater schon durch ihre Structur (sie entbehrt der Muskelelemente und der Irritabilität) unfähig sei zu pulsatorischen Contractionen und dass ebenso ihre feste Anheftung an die Innenlamelle des Schädels jede derartige Function unmöglich mache. Auch bestehe die Bewegung unverändert fort, wenn die Hülle der Dura getrennt ist. Selbst Pacchioni musste vor Haller's Beobachtungen und Experimenten die Waffen strecken. Haller unterschied sowohl die respiratorische als die pulsatorische Bewegung des Gehirns und führte sie beide auf die durch die Circulation gegebenen Bedingungen zurück. „Von viel grösserer Wichtigkeit ist der Rückfluss des Venenblutes zum Gehirn, welcher durch die Exspiration bewirkt wird. Bei einem Menschen, dessen Schädel nachgiebig ist, wie beim Kinde, sowie bei Menschen oder Thieren, denen ein Stück des knöchernen Schädeldaches entfernt ist, erscheint es sehr deutlich, wie das Gehirn bei jeder Exspiration zunimmt, anschwillt, emporsteigt, aus der Oeffnung der Dura und des Schädels hervorquillt, das Gegentheil geschieht bei der Inspiration. Gross- und Kleinhirn nehmen an Masse ab, sinken ein, werden bei tiefen Inspirationen gleichsam in die Schädelwunde eingesogen. — Die Ursache dieser Phänomene ist klar: das Blut wird nämlich bei der Exspiration in die Jugularvenen zurückgetrieben und steigt gegen den Kopf auf; umgekehrt steigt es bei der Inspiration herab und strömt in das Herz ein. Durchschneidet oder unterbindet man die Arterien resp. Venen des Kopfes, so wird jene Bewegung unterdrückt; und wenn man das Blut von der Hohlvene nach oben treibt oder den Thorax comprimirt oder die Respiration erschwert, so wird jene Bewegung gesteigert. Im lebenden Thiere bei unverletztem Schädel kann das Phänomen nicht so weit gehen, dass das Gehirn wirklich bewegt wird. Aber es ist doch nicht zu bezweifeln, dass das Venenblut sich in den Venen des Kopfes und Gehirns stärker anhäufen, das Venensystem ausdehnen und alles, was zwischen den geschwellten Venen liegt, comprimiren kann."

Die späteren Streitigkeiten über die Ursachen der beiden Arten von Hirnbewegung sind von untergeordneter Bedeutung. Unumstösslich blieb der Satz, dass sie auf die wechselnden Druckzustände des Gefässsystems zurückzuführen seien. Die pulsatorische Bewegung wollten einige Autoren nur von der Carotis cerebralis herleiten, welche das auf ihr liegende Gehirn bei ihrer Diastole emporheben solle (Bichat, Burdach). Indessen ist es nicht wahrscheinlich, dass hierin ein wesentlicher Grund für die Pulsation des Gehirns zu suchen ist, da das Gehirn, in der Cerebrospinalflüssigkeit suspendirt nur mit einem kleinen Theile seines Gewichtes auf die Grundfläche drückt, also auch der pulsatorische Gegenstoss erheblich abgeschwächt sein muss. Sodann aber macht es auch für die Intensität der Hirnbewegungen keinen sichtlichen Unterschied, ob man sie durch die Trepanationsöffnung des Schädels in der gewöhnlichen Lage betrachtet oder den Kopf des Thieres so umkehrt, dass die Hirnbasis nach oben und die Trepanationsöffnung nach unten zu liegen kommt. Endlich lehren Versuche, dass post mortem durch Einspritzung von Flüssigkeiten in die Carotis eine Anschwellung des Gehirns erzeugt werden kann. Es muss daher geschlossen werden, dass die pulsatorische Hirnbewegung wesentlich dadurch zu Stande kommt, dass mit der Systole des Herzens eine grössere Menge Blut in die Gehirngefässe getrieben wird und dieselben stärker ausdehnt.

Auch die respiratorische Hirnbewegung, obwohl allemal mit dem Einfluss der Respirationsphasen auf den Gefässdruck in Zusammenhang gebracht, hat im Einzelnen noch verschiedene Deutungen erfahren. Magendie *) leitete sie nicht, wie Haller, von der Anfüllung der Venen und dadurch Turgescenz des Gehirns her, sondern suchte den Grund in einer respiratorischen Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit. „Die Sinus des Schädels und der Wirbelsäule sind wesentlich von einander verschieden hinsichtlich der physikalischen Eigenschaften ihrer Wandungen. Während die Schädelsinus ganz bestimmte Dimensionen, ein kaum veränderliches Lumen haben, so setzen die des Wirbelkanales einer Veränderung ihres Lumens durchaus kein Hinderniss entgegen.

*) Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux. Paris 1839. Tome I. Livre IIe et Vme.

Spannung und Starrheit ist der Charakter der ersteren, Elasticität und Nachgiebigkeit der letzteren. Was folgt aus diesen physikalischen Dispositionen? — Im Augenblick der Exspiration schwellen die Sinus des Rückenmarks auf, und drücken auf die Dura mater, welche sie dem Rückenmark zu nähern bestrebt sind. Wir wissen, dass zwischen Rückenmark und Dura eine Schicht Flüssigkeit liegt; jeder auf die Dura ausgeübte Druck wird daher zuerst auf diese Schicht wirken. Was wird der so comprimirte Liquor thun? er wird dahin auszuweichen suchen, wo der Widerstand am geringsten ist. Das Rückenmark selbst kann nach der Natur seines Gewebes nicht nachgeben, so dass also die Flüssigkeit bis zur Schädelöffnung aufsteigen muss. Kann sie hier eindringen? Allerdings, nichts hindert sie. Die Hirnsinus sind nicht vergrössert, denn ihre Wandungen setzen dem Druck des Venenblutes ein mächtiges Hinderniss entgegen. Folglich wird die Cerebralflüssigkeit weniger comprimirt als die spinale, das Mehr ergiesst sich in die Schädelhöhle.“ —

„Dieses Hin- und Herfliessen des Liquor cerebrospinalis wird sehr auffällig, wenn die Wandungen des Schädels und Rückenmarks entfernt sind. Weit weniger muss diess der Fall sein, wenn die intacte knöcherne Hülle den Druck der Atmosphäre trägt.“ —

Dieser Deutung der respiratorischen Hirnbewegung hat sich Longet, wie auch Ecker*) angeschlossen. Letzterer suchte experimentell nachzuweisen, dass in der That ein solches Hin- und Herströmen der Cerebrospinalflüssigkeit stattfindet, wie es Magendie theoretisch hingestellt hatte. Indessen scheinen mir seine Beobachtungen nicht hinreichend für diese Ansicht zu sprechen. Ein Ueberströmen der Cerebrospinalflüssigkeit zum Gehirn wird natürlich immer stattfinden, wenn die Eröffnung des Sackes der Dura am Schädel geschieht. Bei unverletzter Dura ist es aber nicht zu constatiren. Wenn nach den scharfsinnigen Deductionen Magendie's auch die Sinus des Schädels sich durch die Constanz ihres Lumens auszeichnen, so sind aber die Venen der Pia leicht nachgiebig und schwellbar, so dass nur wenig zu Gunsten des Rückenmarks übrig bleiben wird.

*) Physiologische Untersuchungen.

Von grösserer Wichtigkeit sind die Discussionen darüber, ob die beobachteten Hirnbewegungen nur dann erscheinen, wenn der knöcherne Schädel irgendwo unterbrochen und durch eine nachgiebige Wandung ersetzt ist, oder ob sie auch unter den gewöhnlichen normalen Verhältnissen beim erwachsenen Menschen vor sich gehen. Darüber sind alle Autoren einig, dass sie in solcher Ausdehnung, wie nach Eröffnung des Schädels, nicht statthaben können. Schon in dem obigen Citat Haller's findet sich eine darauf hinzielende Bemerkung. Das Gleiche hebt Magendie hervor. Indessen war man doch geneigt, eine geringe Bewegung zuzulassen (Longet). Johannes Müller erklärt das Stattfinden der Hirnbewegungen, so lange der Schädel geschlossen ist, für eine physikalische Unmöglichkeit. Allerdings ist physikalisch eine solche Bewegung unmöglich, welche durch eine Volumsvermehrung der Contenta des Schädels bedingt ist, vorausgesetzt dass die Wandungen der Cerebrospinalhöhle überall fest und nicht ausdehnbar sind. Allein ausser der nicht verschiebbaren Knochenhülle wird diese Höhle an den zahlreichen Fissuren und Löchern, welche zum Austritt der Nerven dienen, durch elastische Membranen geschlossen. Und die Entscheidung darüber, ob diese durch den wechselnden Druck der Contenta gedehnt werden können, hängt von dem Grade ihrer Spannung und der Intensität der Druckdifferenz ab. Im Folgenden wird sich zur Genüge ergeben, dass der Druck viel zu gering ist, um eine merkliche Dehnung der die Foramina verschliessenden fibrösen Gebilde zu ermöglichen. Wichtiger noch als dieser Einwand ist der, dass gerade nach wichtigen Autoritäten die Hirnbewegungen nicht von einer Volumszunahme der Schädelcontenta, sondern von einer Art Flüssigkeitsströmung abhängen sollten. Theoretisch war daher die Frage nicht zu entscheiden, die Beobachtung war nöthig und zwar bei geschlossenem Schädel.

Bekanntlich kam Donders *) auf den geistreichen Gedanken, die geöffnete Schädeldecke durch ein Glasfenster zu schliessen und so die physikalischen Bedingungen eines geschlossenen Schädels zu setzen, zugleich mit der Möglichkeit das Gehirn direct zu

*) Die Bewegungen des Gehirns und die Veränderungen der Gefässfüllung der Pia mater, auch bei geschlossenem unausdehnbarem Schädel unmittelbar beobachtet. Nederl. Lancet. März, April 1850.

beobachten. Die Methode ist später durch Ackermann weiter vervollkommnet worden*). Donders Untersuchungen an Kaninchen führten zu dem Resultat: „Bei geschlossenem unausdehnbaren Schädel sieht man keine Bewegungen des Hirns, wenn ein Theil des Schädels durch durchsichtiges Glas ersetzt ist. Die Bewegungen können bei unausdehnbarem Schädel nicht bestehen, weil der ganze Raum der Gehirn- und Rückenmarkshöhle fortwährend gefüllt ist, weil die Quantität des Blutes also in einem Augenblicke sich nicht merklich ändern kann und weil die Veränderungen des Blutdrucks in den Gefässen durch die Respiration in allen Arterien und in allen Venen als gleichmässig und gleichzeitig angesehen werden muss.“

Obgleich meine Beobachtungen die Angaben und Schlüsse von Donders vollkommen bestätigen, halte ich es nicht für überflüssig sie hier ausführlicher zu erwähnen, da sie an Hunden angestellt sind. Bei Kaninchen ist die Hirnbewegung so wenig ergiebig, dass sogar viele Beobachter, wie Ecker, gar keine pulsatorische Bewegung gelten lassen, obgleich sie deutlich, wie schon Donders angibt, bemerkbar ist. Bei so geringer Intensität der Bewegungen, könnte man einwenden, mag schon eine Abschwächung derselben den Effect haben, dass sie nicht mehr sichtbar sind. Eine Abschwächung wird aber von allen Parteien zugestanden. Bei Hunden, wo die Hirnbewegungen äusserst ergiebig und deutlich sind, müssen daher die gewonnenen Resultate zuverlässiger sein. Die Beobachtungen wurden derartig angestellt, dass das Glasfenster mit einer metallenen Einfassung versehen und an diese ein feines Schraubengewinde angebracht wurde (Fig. 1). Ferner war in das Fenster eine kleine Messingröhre b eingesetzt, welche durch einen Hahn a geöffnet und geschlossen werden konnte. Dieser Apparat, genau nach dem Trepan angefertigt, wurde in die Schädelöffnung eingeschraubt, um durch das Fenster zu beobachten. Der Raum zwischen der Hirnoberfläche und dem Fenster konnte vermittelst einer auf die Röhre b aufgeschrobenen geraden Glasröhre (Fig. 3) nach und nach mit Wasser gefüllt werden. In der Regel blieb eine kleine Luftblase zurück, was sogar für die

*) Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen. Dies. Arch. 1858. XV. S. 401—464.

Beobachtung kleiner Bewegungen von Vortheil war. Indem man nun abwechselnd den Hahn öffnete und schloss, konnte man das Gehirn beobachten, einmal unter den natürlichen Verhältnissen, wo die Communication mit der Atmosphäre abgeschlossen ist und dann bei freier Communication nach geöffnetem Hahne. Es war nun leicht zu constatiren, dass die bei geöffnetem Hahne sehr deutlichen und ergiebigen Hirnbewegungen nach Abschluss desselben sich sogleich bis fast zum Verschwinden veränderten. Allein ein kleines Schwanken an den Grenzen der Luftblase und Flüssigkeit konnte ich im Anfange fast immer namentlich mit der Loupe beobachten, besonders bei tiefer Respiration. Allein bei der grossen Schwierigkeit einen vollkommen luftdichten Verschluss durch das eingeschraubte Fenster zu erzielen, war das Resultat zweifelhaft. Seit ich jedoch das Fenster statt mit einer Messingschraube mit einer Stahlschraube versehen liess, habe ich nach Abschluss des Hahns auch diese minimalen Schwankungen nicht mehr wahrnehmen können, so dass ich also ebenfalls schliesse, bei vollkommen intactem und festem Schädeldache finden keine Bewegungen des Gehirns statt. Der wechselnde Druck also, welcher sich bei geöffnetem Schädel durch pulsatorische und respiratorische Bewegungen des Gehirns kund gibt, wird bei geschlossenem Schädel von den Schädelwandungen getragen und wirkt wieder auf das Gehirn zurück. Da aber eine Volumenzunahme nicht stattfinden kann, so können auch die Venen wenigstens nicht gleichmässig anschwellen, es wird also durch die Schädelwandung dem Rückstauen des Venenblutes bei der Exspiration ein Hinderniss entgegengesetzt. Umgekehrt wirkt das Sinken des Druckes bei der Inspiration gleichsam aspiratorisch für das Blut der Arterien und Capillaren, da die Venenwandungen nicht zusammenfallen können. Im Ganzen hat also der luftfeste Abschluss der Schädelhöhle einen für die Circulation befördernden Einfluss und gibt gleichzeitig eine Regelung der Circulation ab, ähnlich wie die Venenklappen an den Extremitäten, indem der Rückfluss des Venenblutes behindert wird.

Zwar sind wesentliche Störungen nicht bekannt in Fällen, wo diess Moment wegfällt und ein Theil der Schädelhöhle nachgiebig ist, das Gehirn also dem Wechsel des Drucks durch Bewegung entsprechen kann. Dagegen sind unter besonderen abnormen Verhältnissen Schädlichkeiten daraus hergeleitet worden. J. Rosen-

thal *) hat aus dem Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit und der nun auf die Hirnbasis übertragenen Bewegung die Entstehung der Basilarmeningitis hergeleitet, welche er mehrmals nach Schussverletzungen der Wirbelsäule beobachtete. Und Fischer **) suchte ein Moment für die Entstehung der Cerebralmeningitis nach Kopfverletzungen, in der Reizung, welche das Gehirn oder dessen Häute bei den Hirnbewegungen an Knochensplittern erleidet.

Bereits früher sind Versuche angestellt worden, Vorstellungen über die Form und Ausdehnung der Hirnbewegungen zu gewinnen. Ravina fügte in eine Trepanöffnung einen hohlen genau passenden hölzernen Cylinder; in die Oeffnung desselben wurden zwei eiserne Drähte so angebracht, dass zwischen beiden ein 1 Linie dickes Stäbchen aus Hollundermark, das die Drähte etwas überragte, hin- und herbewegt werden konnte, an welches ein genau in Linien abgetheiltes Papier geklebt war. Das Hollunderstäbchen stand auf einem senkrechten Korkplättchen, welches die Oberfläche des Gehirns berührte. Nun wurde Nase und Mund des Hundes genau verschlossen und nach Vollendung des Ausathmens in dem Augenblick, wo das Gehirn die Wunde des Schädels erreichte, die Linie bemerkt, welche die Drähte erreichten, hierauf dem Thier freies Einathmen gestattet. Immer sank beim gewöhnlichen Einathmen das Stäbchen um mehr als 1 Linie herab, bei tiefen und stärkeren Einathmungen bisweilen auf 3 Linien und immer stand der Grad des Sinkens des Gehirns mit der Tiefe der Einathmung in geradem Verhältnisse.

Weit vollkommener ist die von Bruns angegebene Methode***): „Zwischen zwei senkrecht stehenden Messingstäben war ein beweglicher Fühlhebel angebracht, dessen kurzer dicker Schenkel mit der stumpfen Spitze eines kleinen Zapfens der Dura mater auflag und von ihr gehoben wurde, während dessen langer, dünner nadelförmiger Schenkel die Bewegungen des kurzen Schenkels in zehnmaliger Vergrösserung an einer Scala anzeigte, so dass jeder Grad derselben einer Bewegung der Dura von 0,1 Mm. entsprach.“ Mit dieser Methode fand Bruns beim Menschen die Excursion der

*) Verhandlungen der Naturforscher-Versammlung zu Giessen.

**) Klinisches und Experimentelles zur Lehre von der Trepanation (Langenbeck's Archiv VI.).

***) Handbuch der Chirurgie I. S. 599 ff.

pulsatorischen Hirnbewegung = 0,15 bis 0,20 Mm., bei gesteigerter Herzthätigkeit = 0,30 bis 0,40 Mm. Die respiratorische fehlt bei ganz regelmässiger Respiration vollständig, tritt aber bei jeder Störung des Athmens schon beim Sprechen hervor und beträgt dann 0,2 bis 0,4 Mm., bei forcirter Exspiration 0,5 bis 1,0 Mm., beim Husten 1,0 bis 2,5, ja selbst 3 Mm. Bei tiefen Inspirationen und im Schlafe sank das Gehirn um 0,2 bis 0,3 Mm. unter den gewöhnlichen Stand.

Ich selbst habe den Versuch gemacht, die Hirnbewegungen graphisch darzustellen. Wegen der geringen Kraft, mit welcher diese Bewegungen geschehen, stossen derartige Versuche auf grosse Schwierigkeiten. Es ist mir daher nur eine ziemlich unvollkommene Darstellung gelungen, welche in Fig. 5, a b c d wiedergegeben ist. Indessen geht soviel daraus hervor, dass die Curve grosse Aehnlichkeit mit den am Kymographion gewonnenen Blutdruckcurven hat, was als Bestätigung der oben dargelegten Gründe hinsichtlich ihres Entstehens gelten kann. Dass die Steigungen der Exspiration, der Abfall der Inspiration entspricht, darf kaum bemerkt werden. Die Beschreibung des Instrumentes, welches dem Sphygmographen nachgebildet ist, übergehe ich, da es bis jetzt noch zu Unvollkommenes leistet.

Eine sehr schöne Anschauung von den Hirnbewegungen gewinnt man, wenn man auf das erwähnte Fenster, nachdem es in die Trepanöffnung eingeschraubt ist, eine mit Wasser gefüllte gerade Barometerröhre aufschraubt. Nach Eröffnung des Hahns sieht man an dem Niveau des Wassers sehr präcise die pulsatorischen sowie die respiratorischen Hirnbewegungen und kann das Verhältniss ihrer Excursion bestimmt ablesen. Es ergibt sich (beim Hunde), dass die pulsatorischen Bewegungen im Durchschnitt eine Erhebung der Wassersäule bis zu 0,4 Ctm., die respiratorischen 2 bis 3 Ctm., bei tiefer Respiration sogar noch mehr bewirken. Die respiratorischen betragen also das Fünf- bis Sechsfache der pulsatorischen.

II. Der normale Hirndruck.

Da der Inhalt der Schädelhöhle von dem Einfluss der Atmosphäre abgeschnitten ist, so entsteht die Frage, ob der Druck, welcher auf der Innenfläche des Schädels lastet, dem der Atmo-

sphäre gleich ist oder nicht. Es besteht offenbar keine Nothwendigkeit, dass er ihm gleich sei, er kann ebensowohl grösser oder kleiner sein, jedenfalls muss er zeitweise wenigstens von ihm abweichen, da, wie wir sehen, die Hirnbewegungen auf einen wechselnden Druck im Innern der Schädelhöhle schliessen lassen. Welches ist also der normale Druck, welcher auf der Innenfläche des Schädels oder, was gleichbedeutend ist, auf der Innenfläche der Dura lastet; in welchen Grenzen schwankt er und welches sind die Grenzen, die mit der normalen Function des Gehirns verträglich sind. Weiterhin wenn diese Grenzen überschritten werden, welche Arten von Störung, in welcher Reihenfolge treten sie auf.

Alle diese Fragen haben die Forscher zu Zeiten beschäftigt, wenn auch zu ihrer genügenden Lösung keine erschöpfenden Untersuchungen angestellt sind.

Die ausführlichsten Erörterungen über diese Verhältnisse finden sich bei Magendie l. c. „Das Vorhandensein der Cerebrospinalflüssigkeit zeigt sich von grosser Wichtigkeit für die Functionen des centralen Nervensystems.“ — „Diese Flüssigkeit, welche in den klassischen Werken kaum erwähnt wird, ist nicht allein bestimmt, die leeren Stellen im Schädelraume und Wirbelkanale auszufüllen, sie hat eine noch wichtigere Aufgabe, nämlich auf die Nervenmassen einen continuirlichen und gleichmässigen Druck auszuüben.“ — „Da die Flüssigkeit nach dem Eröffnen des Vertebralkanales im Strahle herausspringt, so muss man wohl annehmen, dass sie vor der Punction dasselbe Bestreben auszutreten hatte, und nur der Widerstand der Membranen sie daran verhinderte. Der Strahl ist nur die Folge davon, dass zwischen dem Widerstand und dem Druck das Gleichgewicht aufgehört hat. Nach dem Gesetze des gleichen Druckes in Flüssigkeiten wird man sich leicht einen anderen Umstand des Phänomens erklären können. Da nämlich die Cerebrospinalflüssigkeit einen gleichen Druck ausübt als sie erfährt, so wird sie erst dann aufhören, auszufliessen, wenn alle Theile zu ihren Elasticitätsgrenzen angekommen sind.“ — „Da der Druck, welchen die Cerebrospinalflüssigkeit erleidet und ausübt, nicht wachsen noch abnehmen darf, ohne dass merkliche Störungen in den Functionen des Nervensystems folgen, so würde es von hohem Interesse sein, die Grenzen dieses Druckes kennen zu lernen, unter und über welchen das Gehirn nicht mehr seine phy-

siologischen Thätigkeiten bewahrt. Wir besitzen in dieser Beziehung nur approximative Schätzungen. Vielleicht werden wir mit dem Haemodynamometer von Poiseuille im Stande sein, diesen Druck in Millimetern messen und in exacter Zahl ausdrücken zu können.“ Ein Versuch, den Magendie in dieser Weise anstellte, missglückte jedoch, da vor dem Einbringen des Verbindungsstückes die Dura angestochen werden musste, dann aber Flüssigkeit austrat und somit die ursprünglichen Verhältnisse sich in keiner Weise wieder gewinnen liessen.

Andere Versuche, den normalen Druck zu messen, unter welchem die Dura steht, sind mir nicht bekannt. Aus dem, was Magendie angibt, geht allerdings mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass dieser Druck ein positiver ist, weil nämlich nach dem Anstechen des Ligamentum occipito-atlanticum die Flüssigkeit in einem Strahle hervorspringt. Allein andererseits geht es schon aus den oben erwähnten Beschreibungen von Haller u. A. hervor, dass bei tiefen Inspirationen die durch die Oeffnung der Dura ausgetretene oft mit Blut vermischte Flüssigkeit wieder energisch eingesogen wird. Und wenn man an einem trepanirten Hunde die Dura ansticht, so sieht man keineswegs die Cerebrospinalflüssigkeit im Strahle hervorschiessen, sondern es sickert mehr oder minder schnell durch die freilich kleine Einstichsöffnung etwas aus. Jedenfalls kann also der positive Druck kein erheblicher sein und es war nicht unmöglich, dass er sogar zeitweise negativ wurde.

Die Untersuchung stiess auf viele Schwierigkeiten. Es war klar, dass die Anwendung des Haemodynamometers so einfach, wie es Magendie projectirt hatte, nicht anging. Denn zur Application des Ansatzstückes war es allemal nöthig, die Dura zu eröffnen. In demselben Moment musste sich aber der Druck innerhalb des Sackes derselben, welcher er auch vorher war, mit dem der Atmosphäre ausgleichen und = 0 werden. Man konnte bei weiterer Fortsetzung des Experimentes hoffen, dass durch Ersatz der abgeflossenen Cerebrospinalflüssigkeit der normale Druck wieder hergestellt würde. Aber wann war dieser Moment erreicht und wie war es möglich, ein Experiment, zu dem die vollkommene Ruhe des Thieres nothwendig ist, stundenlang fortzusetzen? —

Wenn ich nach dem Einschrauben des Fensters mit dem Röhrchen b Fig. 1 ein Glasrohr verband, das ich in ein Wassergefäss

tauchte, oder wenn ich ein gerades Manometer Fig. 3 aufsetzte, so konnte ich die Niveauveränderung im Manometerrohr messen. Sie betrug, wie die beigefügten Experimente zeigen, während ruhiger Respiration im Morphiumschlafe 12—15 Mm. Wasser, wurde aber bei unregelmässigeren heftigen Respirationen grösser und in maximo bis zu 4,5 Cm. beobachtet. Die Pulsschwankungen waren bedeutend geringer und wurden auf 4—5 Mm. Wasser bestimmt. Vor Eröffnung der Dura waren die Schwankungen etwas geringer als nach der Eröffnung, was sich leicht aus der Spannung dieser Membran erklärt. Im Experiment IV wurden die Manometerschwankungen vor Eröffnung der Dura auf 12—14 Mm. bestimmt, nach Eröffnung derselben auf 25—30 Mm. Da es nicht sowohl darauf ankommt, die Excursionen der Dura zu messen, als den Wechsel des Druckes, den sie erfährt, also die Kraft, mit welcher die Hirnbewegung vor sich geht, so müssen die letzteren Zahlen als maassgebend gelten.

Es musste noch die Frage aufgeworfen werden, ob auf die beschriebene Weise in der That die Kraft gemessen wurde, mit welcher sich das Gehirn bei der Systole des Herzens oder mit der Exspiration erhebt. Da gleichzeitig mit dem Ansteigen der Flüssigkeit im Manometer die Flüssigkeitsmenge im Schädelraume sich vermindert, mit dem Abfallen sich vermehrt, so konnten möglicher Weise Modificationen des Druckes bedingt werden. Zwar schien diess nicht gerade wahrscheinlich, da bei dem geringen Durchmesser des Manometer die Differenz der Flüssigkeitsmenge kaum in Betracht kommen konnte. Immerhin war es wünschenswerth, eine Controlle durch Anwendung des Quecksilbers zu üben; hier musste die Bewegung so gering sein, dass von einer Flüssigkeitsdifferenz nicht die Rede sein konnte. Die Versuche mit Quecksilber mussten etwas modificirt werden. Ein gerades Manometer einfach aufzusetzen, liess sich nicht thun, da alles Quecksilber sofort in die Schädelhöhle ablief. Es musste daher ein Quecksilber-Manometer aufgestellt und mit dem Hahn des Fensters durch ein Zwischenstück verbunden werden (Exper. II u. III). Indessen liess sich hier die Anwendung von Kautschuk nicht ganz umgehen. Ich habe daher weiterhin vorgezogen, ein gebogenes Glasmanometer direct auf das Fenster aufzuschrauben (Fig. 4). Der absteigende Schenkel wird mit Wasser gefüllt, der U-förmige Abschnitt mit Hg.

Da das Rohr heberförmig gestaltet ist, so wirkt die Schwere der absteigenden Wassersäule und bedingt es, dass die Hg.-Säule im mittleren Schenkel etwas höher steht als in dem aufsteigenden. Wenn so das Gleichgewicht hergestellt ist, so lastet auf dem Gehirne gar kein abnormer Druck. Nach einem aufgehängten Loth hat man dafür zu sorgen, dass das Manometer senkrecht steht.

Aus den Versuchen ergab sich, dass die durch die Hirnbewegungen bewirkten Hg.-Schwankungen äusserst gering waren; die Pulsschwankungen waren eben nur sichtbar, nicht messbar, die respiratorischen wurden auf 1—1½ bis höchstens 2 Mm. Quecksilber bestimmt. Da nun das spec. Gew. des Hg. = 13,59 beträgt, so stimmen die Zahlen mit den obigen am Wassermanometer hinreichend überein. Sie schwanken dort von 10—15—25—30 Mm., während das Quecksilber auf Wasser reducirt 13½ bis höchstens 27 ergibt.

Wenn hiermit die Druckdifferenz bestimmt war, welche der Inhalt der Schädelhöhle während der Pulsation und Respiration erfährt, so konnte daraus aber nichts auf den absoluten Druck gefolgert werden. Denn es war nothwendig, vor dem Einschrauben des Fensters die Dura zu eröffnen. Unter allen Umständen musste also eine Ausgleichung mit dem Atmosphärendrucke stattfinden. Es war sehr schwierig, diesen Uebelstand zu vermeiden. Mehrere Versuche, die Dura erst nach dem Einschrauben des Fensters anzustechen, misslangen. Schliesslich wurde die Bestimmung nach folgender Methode gemacht, die mir Herr Professor Goltz empfahl. Der Schädel des Thieres wurde an zwei nicht weit von einander gelegenen Stellen trepanirt; in die erste Oeffnung bei unverletzter Dura das Fenster luftdicht eingeschraubt und das mit Wasser gefüllte gerade Manometer aufgesetzt. Sobald dieses einen, abgesehen von den normalen Schwankungen, constanten Stand angenommen hat, wird in der zweiten Trepanationsöffnung die Dura eröffnet. Der Druck, unter welchem die Dura steht, wird nun = 0; da der Stand des Wassers im ersten Manometer von der Spannung der Dura abhängig ist, so wird er sich ändern müssen, falls der ursprüngliche Druck von dem der Atmosphäre abweicht. Weicht er nach dem positiven Sinne ab, so wird es nur darauf ankommen, den Druck wieder so zu steigern, dass der Manometerstand im 1. seine frühere Höhe erreicht, und den dazu erforderlichen Druck

zu messen. Diess geschah durch einen Apparat, welcher zu den später zu beschreibenden Experimenten der Drucksteigerung benutzt wurde. Zwischen dem Manometer und dem Fensterhahne wird nämlich ein mit 2 Hähnen versehenes Zwischenstück Fig. 2 eingesetzt: das seitliche Stück kann durch das Kautschukrohr d mit einer Druckspritze verbunden werden. Durch diese treibt man nun Flüssigkeit in die mit der Schädelhöhle verbundene Manometerröhre ein und kann den willkürlich erzeugten Druck ablesen. In den hier citirten Versuchen wurde nur Wasser angewendet und des geringen Druckes wegen nur das gerade Manometer aufgesetzt.

Von den zu dem hier besprochenen Zwecke angestellten Experimenten sind zwei gut gelungene angeführt. Sie ergaben, dass der Druck, welchen die Innenfläche der Dura eines Hundes im Morphiumschlafe erfährt, gleich ist dem Drucke einer Wassersäule von 10—11 Cm. Einige Versuche, den Druck im wahren Zustande zu messen, sind bis jetzt missglückt.

Unzweifelhaft ist also die Dura und die innere Schädelfläche einem nicht beträchtlichen positiven Drucke ausgesetzt, der jedoch hinreichend bedeutend ist, dass er auch bei den tiefsten Inspirationen nicht bis auf 0 sinken kann, für gewöhnlich aber beträchtlich grösser ist, als die respiratorischen Druckschwankungen betragen. Die Quelle dieses Druckes ist in dem Gefässsystem zu suchen. Der Beweis ist durch folgenden Versuch zu führen. Wenn man eine Trepanationsöffnung anlegt, das Fenster luftdicht einschraubt und ein mit Wasser gefülltes gerades Manometer aufsetzt, so wird die Wölbung der Dura einer Wassersäule das Gleichgewicht halten, welche dem Drucke, den sie von innen her erfährt, etwa entspricht, wahrscheinlich etwas grösser sein wird. Wir sehen daher in den Exper. V u. VI das Wassermanometer einen constanten Stand in 13—15 Cm. Höhe erreichen. Wenn man jetzt, nachdem schon vorher die erforderlichen Vorbereitungen getroffen sind, beide Carotiden durchschneidet, so sinkt während der Verblutung der Manometerstand mehr und mehr und erreicht endlich mit oder kurz vor dem Tode den Standpunkt 0. Das Gehirn bietet also während des Lebens eine gewisse durch den Blutdruck bedingte Turgescenz dar, welche sich bis auf die Cerebrospinalflüssigkeit erstreckt und einen positiven Druck = etwa 10 Mm. Wasser bewirkt. Da nun aber der Druck im Arteriensystem bedeutend grösser

ist, = 160 Mm. Hg., so folgt, dass der grösste Theil des Arteriendruckes von den Wandungen getragen wird und die Cerebrospinalflüssigkeit nur mit einer relativ sehr geringen Kraft durch die Capillaren durchfiltrirt. Wenn man diese, wie es nicht unwahrscheinlich, in Zusammenhang mit den Lymphgefässen denken muss, so wäre also hier wenigstens noch eine geringe positive Kraft für die Fortbewegung dieser Flüssigkeit gegeben. Mit dem Wachsen des Druckes in der Schädelhöhle müsste denn auch die Intensität dieser Fortbewegung wachsen, woraus sich die leichte Ausgleichung des Druckes in der Schädelhöhle innerhalb gewisser Grenzen erklären würde.

Experimente.

I.

Hirnbewegungen bei geöffnetem und verschlossenem Hahn. — Druckdifferenz im Wasser-Manometer = 1,5 Cm.

Junger Hund. Morphium-Narkose. Trepanation linkerseits. Einsetzen des Glasfensters. Beim Oeffnen des Hahns sehr deutliche respiratorische und pulsatorische Hirnbewegungen; nach dem Schliessen des Fensters werden beide entschieden abgeschwächt, jedoch schwinden die respiratorischen nicht vollständig. — Nachdem eine Glasröhre nach Art eines Manometers durch ein verbindendes Gummistück mit der Röhre b in Verbindung gesetzt und in ein Becherglas mit Wasser gesenkt ist, zeigen sich nach dem Eröffnen des Hahns an der Flüssigkeit der Glasröhre sehr deutliche Bewegungen, indem das Niveau bei der Exspiration sinkt, bei der Inspiration steigt und ausserdem kleinere dem Pulse entsprechende Schwankungen zeigt. Die Differenz im Stande des Wasser-Niveaus zwischen In- und Exspiration beträgt 1,5 Cm.

II.

Manometer-Versuch. Druckdifferenz in maximo 45 Mm. Wasser, beim Schweine sogar 60 Mm., im Mittel 15—20 Mm.

Junger Hund. Morphium-Narkose. Trepanation. Einschrauben des Fensters. Durch einen kurzen Gummischlauch wird der Hahn a mit einem Wasser-Manometer verbunden. Nach dem Zusammensetzen des Apparates beträgt der Manometerstand 70, nach Eröffnen des Fensterhahnes sinkt das Niveau etwas. Die Schwankungen bei ruhigem Schlafe liegen zwischen 80 und 65, bei Behinderung der Respiration durch Zuhalten von Mund und Nase sinkt das Niveau auf 50 und selbst 40, und steigt bei starker Exspiration auf 90, beim Schreien sogar auf 100.

III.

Hirnbewegungen. — Manometer-Versuch mit Wasser und Quecksilber. — Druckdifferenz 15—30—40 Mm. Wasser, ½—1½ Mm. Quecksilber.

Junger Hund. Morphium-Narkose. Trepanation, Einschrauben des Fensters mit der Stahlschraube. Bei geöffnetem Hahn, wie immer, sehr deutliche und er-

giebige Hirnbewegungen, nach Abschluss des Hahns ist jetzt keine Spur von Bewegungen mehr wahrzunehmen, auch nicht bei tiefer Inspiration. Diess Ergebniss wird nochmals durch schnell folgendes Oeffnen und Schliessen des Hahns controllirt. (In den späteren Versuchen Behufs Untersuchung des Hirndrucks ist diese Beobachtung hinreichend oft wiederholt und bestätigt worden.

Manometer-Versuche zuerst bei unverletzter Dura.

Verbindung des Hahns mit dem Manometer, welches zuerst mit Wasser gefüllt ist. Ursprüngliches Niveau 480, Schwankungen zwischen 480 — 495.

Füllung des Manometers mit Quecksilber. Ursprüngliches Niveau 255. Die Schwankungen betragen nicht mehr als $\frac{1}{2}$ Mm.

Nach Entfernung der Dura werden zunächst die vorausgeschickten Beobachtungen der Hirnbewegung angestellt, dann das Manometer mit dem Fenster verbunden.

Das Wasser-Manometer zeigt jetzt 25 — 30, in maximo 40 Mm. Schwankung, das Quecksilber-Manometer = in maximo 2 Mm.

IV.

Aufschrauben des geraden und gebogenen Manometers (Fig. 4). Schwankungen bei intacter Dura = 10 Mm. Wasser, = $\frac{1}{2}$ Mm. Quecksilber. Nach Entfernung der Dura respiratorische Schwankungen = 18—30 Mm., Pulsschwankungen = 4 — 5 Mm. Wasser, = 1 — 2 Mm. Quecksilber.

Junger Hund. Morphium-Narkose. Trepanation. Einschrauben des Fensters. Im geraden Rohre (Fig. 3) beobachtet man Wasserschwankungen von 10 Mm.; das Quecksilber im gebogenen Manometer Fig. 4 zeigt kaum sichtbare pulsatorische Bewegungen, die respiratorischen betragen $\frac{1}{2}$ Mm.

Nach Entfernung der Dura betragen die Schwankungen des Wassers 18 — 20 Mm. im Durchschnitt, bei tiefen Respirationen bis zu 30; die Pulsschwankungen nur 4 — 5 Mm.

Wird statt des Wassers Quecksilber angewandt, so ergeben sich eben wahrnehmbare Pulsschwankungen, die respiratorischen betragen 1 — 1$\frac{1}{2}$ Mm., bei Respirationsstörungen in maximo 2 Mm.

V.

Bestimmung des normalen Hirndrucks. Doppeltrepanation.

Morphium-Narkose. In der ersten Trepanationsöffnung bleibt die Dura intact; das gerade Rohr Fig. 3 wird aufgesetzt. Die Wasserschwankungen betragen 15 — 20 Mm. — Zweite Trepanation dicht neben der ersten: als in dieser die Dura eröffnet wird, sinkt das Niveau im ersten geraden Manometer deutlich und beträchtlich. Um in demselben den früheren Stand der Flüssigkeit zu erreichen, ist in der zweiten Trepanationsöffnung nach der beschriebenen Methode eine Drucksteigerung von 10 Cm. Wasser erforderlich.

VI.

Ebenfalls Doppeltrepanation.

Mittlerer Hund. Vollkommene Narkose. In dem geraden Manometer der ersten Trepanationsöffnung erreicht das Wasser von selbst ein constantes Niveau

von (incl. der Schwankungen) 130—150 Mm. Wasser. Nach Eröffnung der Dura in der zweiten Trepanationsöffnung sinkt der Druck im ersten Manometer sofort auf 100, dann noch langsam auf 90. In dem zweiten Manometerrohr wird ein Druck von 11—12 Cm. Wasser erfordert, um in dem ersten den früheren Stand von 130 zu erreichen. Da nun die zweite Trepanationsöffnung mit ihrem untersten Rande 1 Cm. tiefer liegt als die erste, so bleibt ein Druck von 10—11 Cm. übrig.

III. Der abnorm gesteigerte Hirndruck.

Obgleich in der Pathologie vielfach von den Symptomen des Hirndruckes die Rede ist, so fehlen doch genaue Untersuchungen darüber. Was sich in der Literatur hierüber findet, ist äusserst unvollkommen. Man hat nicht bezweifelt, dass Veränderungen des normalen Druckes innerhalb der Schädelhöhle auf die Functionen des Gehirns störend einwirken müssen und hat die Symptome vieler Gehirnkrankheiten mit mehr oder minder Recht auf diese mechanischen Verhältnisse zurückgeführt.

Nach Compression des Gehirns, sagt Galen, fällt das Thier sofort zusammen.

Ausführlicher bespricht Haller l. c. die Folgen des gesteigerten Hirndrucks. (Lib. X. Sect. VII. p. 300) „Durch Ursachen, welche das Gehirn comprimiren, wird zuerst das Gefühl vermindert und ein gewisser Stupor tritt im Nervensystem ein. Durch Gehirnerschütterung wird das Gefühl geschwächt, so dass Alles wie durch einen Schleier gefühlt wird. Der Fötus selbst, welcher nach starker Compression des Kopfes geboren wird, bleibt eine Zeitlang gefühllos und betäubt. Auch ohne comprimirende Ursache kann Hirnerschütterung allein das Gefühl des Gehirns aufheben. Weiterhin folgt aus einer fortdauernden Ursache ebenfalls dauernder Stupor und Gefühllosigkeit. Diess ist ein häufiges Symptom bei Hydrocephalus oder einer anderen Wasseransammlung im Gehirn oder nach Bluterguss oder Compression durch Eiter und Geschwülste.“

„Noch stärkerer Hirndruck unterdrückt nicht allein das Gefühlsvermögen, sondern bewirkt einen tiefen Schlaf. Obgleich Laghi leugnete, dass Hunde durch Hirndruck erheblich leiden, auch nicht zugab, dass der Druck Schmerz mache, so habe ich doch in zahlreichen Experimenten immer gesehen, dass Hunde bei Hirncompression Schmerzen haben, bei stärkerem Druck in Schlaf verfallen und schnarchen.“

„Und warum sollte nicht bei Thieren der Erfolg erwartet werden, welcher beim Menschen ganz gewöhnlich ist; denn in Folge eines starken Andranges von Flüssigkeit tritt allmählig und langsam Sopor auf, sehr schnell aber, wenn irgend eine Ursache das Gehirn stärker comprimirt. Apoplexie ist Vernichtung des Gefühls und der willkürlichen Bewegung mit Sopor und Stertor. Sie ist eine der häufigsten Folgen von Bluterguss auf das Gehirn.“ —

So weit Haller.

Ich führe sodann an, was Magendie über diesen Gegenstand beibringt. „Wenn man den Sack (einer Spina bifida) drückt, während die eine Hand auf die obere Fontanelle gelegt ist, so fühlt man deutlich das Gehirn sich ausdehnen, in dem Maasse, als der Sack sich entleert. Drückt man ein wenig mehr, so werden die Functionen des Nervensystems gestört, das Kind verfällt in Somnolenz, in Coma, kurz es zeigt alle Zufälle, die man bei einem Thiere sich entwickeln sieht, wenn man künstlich das Volumen der Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt. Drückt man auf die Bauchwandungen, so erreicht man denselben Effect durch Rückstauen des Venenblutes in die Rückenmarksgefässe, wodurch, wie wir sahen, die Flüssigkeit im Schädel sich anhäuft.“

„Die Punction des Sackes ruft übrigens bei dem mit Spina bifida behafteten Kinde dieselben Phänomene hervor, wie die Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit bei Thieren, d. h. es tritt Schwäche ein, weiterhin Syncope, Schwinden der Muskelkraft. Diese Uebereinstimmung der Zufälle, sei es dass der Liquor das Gehirn zu stark oder garnicht drückt, ist ein äusserst interessantes Factum.“

Endlich weise ich noch auf das hin, was Bruns (Handbuch der practischen Chirurgie. Tübingen, 1854. S. 865 ff.) über Gehirndruck sagt.

Die Methode, nach welcher nachstehende Experimente über gesteigerten Hirndruck angestellt sind, ist folgende.

Einem Hunde wurde durch Trepanation ein Stück des Schädels entfernt, die Dura in der Trepanationsöffnung möglichst sorgfältig herausgeschnitten, und nun das bereits beschriebene Fenster (Fig. 1) fest eingeschraubt. Hierauf wurde die unter dem Fenster befindliche Luft durch eine dünne Lösung von Eiweiss und Kochsalz verdrängt, indem die gerade Glasröhre (Fig. 3) zu verschie-

denen Malen mit jener Lösung gefüllt aufgesetzt wurde. Alsdann wird das Manometer (Fig. 4) in seinem U-förmigen Theile mit Quecksilber, im absteigenden mit jener Eiweissflüssigkeit gefüllt, und unter Einfügung des Zwischenstückes Fig. 2 auf die Röhre b des Fensters aufgeschraubt. Wenn ich nun durch das Gummirohr d dieselbe Eiweisslösung in das Röhrensystem eintreibe, so muss das Quecksilber in den aufsteigenden Schenkel gedrückt werden, und da die Röhren frei mit der Schädelhöhle communiciren, so wirkt derselbe Druck, mit welchem ich das Quecksilber hinauftreibe, auch auf die Oberfläche des Gehirns. Auf solche Weise bin ich im Stande, den Druck innerhalb der Schädelhöhle beliebig zu steigern und zugleich das Maass der Drucksteigerung nach dem Ansteigen des Quecksilberniveaus in dem aufsteigenden Schenkel an einer Scala abzulesen. Es ist nöthig zur Regulirung des Ablesens ein Loth aufzustellen, um für die senkrechte Position des Manometers Sorge zu tragen.

Es ist einleuchtend, wenn auf solche Weise eine allmählige Steigerung des Druckes innerhalb der Schädelhöhle bewirkt werden und die Reihenfolge der Symptome möglichst genau beobachtet werden soll, dass es dazu eine so gut wie vollkommene Ruhe des Thieres bedarf. Daher war es unumgänglich nöthig, die zu den Experimenten benutzten Thiere tief zu narkotisiren. Nur ein Experiment ist an einem nicht narkotisirten Thiere angestellt der Controlle halber, allein bei der grossen Unruhe, welche Hunde darbieten, war eine eingehende Beobachtung erst möglich, als in Folge des gesteigerten Hirndruckes schon Coma eingetreten war. Die Narkose der Thiere wurde fast ausschliesslich durch Morphium bewirkt, und zwar subcutan, eine sehr einfache und bequeme Methode. In der Regel wurde 1—1½ Gr. Morphium gebraucht, junge Thiere vertrugen 2—3 Gr. und mehr. Die Chloroform-Narkose liess sich nicht so gleichmässig durchführen, dass sie ein gutes Experiment gestattete und die zeitweise im Halbwachen eintretende Unruhe gefährdete die Apparate.

Durch die Anwendung der tiefen Morphium-Narkose ging mancher Vortheil verloren. Ueber schmerzhafte Empfindungen, sowie über willkürliche Bewegungen, endlich aber über den Zustand des Sensoriums sind die Beobachtungen nur sehr unvollkommen. Indessen liess sich bei Hunden, die in fortdauernder Unruhe sich

sträuben und stöhnen, im wachen Zustande das Experiment nicht anstellen. Hammel würden sich eher dazu eignen, bieten aber wieder ihrer Kopfform wegen mit dem Ansatz der Hörner Schwierigkeiten für das Einschrauben namentlich grösserer Fenster.

Die in der beschriebenen Weise angestellten Druckexperimente liessen nun im Allgemeinen folgende Erscheinungen beobachten. Wenn das Thier in nicht zu fester Narkose lag, so zeigte es alsbald bei mässiger Drucksteigerung Unruhe, Stöhnen und Schreien, was als Ausdruck von Schmerz zu deuten war. Weiterhin steigerte sich die Unruhe erheblich, war mit unregelmässiger Respiration verbunden und ging dann selten gleich in Coma und Erschlaffung, meistens in Krämpfe über. Die Krämpfe erreichten eine verschiedene Intensität, steigerten sich meistens zu epileptiformen Convulsionen mit Opistotbonus und intensiver Streckung der Hinterextremitäten. Einseitige Krämpfe wurden nicht beobachtet. Meist schon vor dem Eintritt der Convulsionen trat eine Verlangsamung der Pulsfrequenz ein, welche im comatösen Stadium auf 1 in der Quart sank, im Anfang mit regelmässiger und starker Herzaction verbunden war, erst weiterhin einen unregelmässigen Rhythmus annahm. Mit diesen Veränderungen der Herzaction verbunden war ein Phänomen, dessen Besprechung wir uns vorbehalten, nämlich eine so erhebliche Zunahme in der Intensität der Hirnbewegungen, dass die Quecksilberschwankungen im Manometerrohr sich auf 20—30 Mm. steigerten. Während der Krämpfe wurde die Respiration unregelmässig, tiefe seufzende Athemzüge wechselten mit langen Pausen. An den Augen beobachtete man Erweiterung der Pupillen, schliesslich ad maximum zuweilen ein Zittern der Bulbi ähnlich dem Nystagmus. Zuweilen wurden Würgbewegungen und Kothentleerung, niemals wirkliches Erbrechen und Urinentleerung gesehen. Wurde die Drucksteigerung noch weiter fortgesetzt, so trat das Stadium der Agonie ein. Der verlangsamte Puls wechselte zuerst den Rhythmus, wurde dann dauernd frequent zu 200 bis 300 in der Minute. Während dieses Stadiums stand die Respiration ganz still und etwa 2 Minuten später war der Tod erfolgt, auch das Herz agirte nicht mehr. — Die äussersten Wirkungen der Drucksteigerung, welche bei ihrer Fortdauer das Leben vernichteten, erforderten eine Höhe von 180—900 Mm. d. h. also einen Druck, welcher grösser ist als der Blutdruck in den Arterien.

Ein solcher Druck wurde nur etwa 6 Minuten ertragen, führte dann zum Tode. Bei geringerem Grade der Drucksteigerung traten schon merkliche Störungen ein, deren Reihenfolge wir sogleich betrachten wollen. Mit dem Nachlass der Drucksteigerung in jedem Stadium derselben, gingen alsbald auch die Wirkungen zurück, je nach der Dauer und Intensität früher oder später. Wie gut aber selbst die höchsten Grade der Drucksteigerung, wenn sie nicht lange anhalten, vertragen werden, beweisen die Experim. II u. III, in welchen der Hund an zweien Tagen bis zum tiefsten Coma und Krämpfen gebracht wurde und doch die Experimente vollkommen gut überstand: er erfreut sich noch heute des besten Wohlseins.

Ich lasse jetzt die Protokolle der einzelnen Experimente folgen, um dann zur Besprechung der einzelnen Symptome überzugehen.

Experimente.

I.

Ohne Zwischenstück. — Morphium-Narkose.

Das Niveau des Hg. im langen Schenkel wird durch Aufgiessen um 200 Mm. erhöht: zuerst lebhaftes Schreien des Thieres und Unruhe, Sträuben etc., dann wird es still, versinkt wieder in Schlafzustand, in welchem es eine Zeit lang verbleibt. Während dessen sinkt die Pulsfrequenz auf 48, die Respirationsfrequenz auf 5 in der Minute. Die Schwankungen der Quecksilbersäule im Manometer, welche beim Beginn des Versuchs circa $\frac{1}{4}$ Mm. betrugen, werden nun bedeutend grösser und steigen zu der beträchtlichen Grösse von 20 Mm. Hg., und zwar entsprechen sie dem Pulse, während mit der Respiration keine deutliche Schwankung mehr eintritt. Nach dem allmähligen Absinken des Druckes mit der Respiration sind wieder die Manometerschwankungen verschwunden, ja sie sind sogar schwächer als ursprünglich. Der Puls steigt auf 80. Das Thier liegt noch ruhig, wie im Schlafe, lässt zeitweise ein leises Wimmern hören. — 5 Min. nach Beendigung der Drucksteigerung 104 P., 26 Resp., sehr kleine Manometerschwankungen. Der Hund reagirt auf Reizungen leicht durch Stöhnen.

Um 3 Uhr neue Drucksteigerung: grosse Unruhe, dann Ruhe, Puls 44. Pulsschwankungen im Manometerrohr = 4—5 Mm. Hg.

3 Uhr 2 Min. Allmähliges Absinken des Druckes. Puls 60, Resp. 18. Pulsschwankungen 2 Mm. Ruhe.

3 Uhr 4 Min.: Puls 82, Resp. 22. Pulsschwankungen = 1 Mm. Respirationsschwankungen = 3 Mm., zuweilen unregelmässige tiefe Inspirationen mit respiratorischem Stöhnen. Im Ganzen schlafähnlicher Zustand.

3 Uhr 6 Min.: 88 P. etwas unregelmässig, Resp. 20. Am Hg.-Manometer deutliche Respirationsschwankungen von circa $1\frac{1}{2}$ Mm.

II.

28. April 1866. Junger Dachshund. Tiefe Morphium-Narkose. Puls 170. Resp. 20. T. 35,5.

Trepanation linkerseits: Dura eingesunken, nach Entfernung derselben liegt das Gehirn tief unter der Innenlamelle des Schädels. Schwache Bewegungen. — Einschrauben des Fensters, Aufsetzen des gebogenen Manometerrohrs. Die Respirationsschwankungen betragen circa 1 Cm. Wasser, die Pulsschwankungen 3—4 Mm. Wasser. Nach Füllung mit Hg. sind die Niveauschwankungen fast nur mit der Loupe sichtbar. Puls unregelmässig, hoch, 176.

Drucksteigerung um 90 Mm. Hg. über das ursprüngliche Niveau.

Pulsverlangsamung auf 52.

Pulsatorische Manometerschwankung = 5 Mm., alsbald ziemlich schnelles Absinken des Druckes (wegen unvollkommen luftdichten Verschlusses), dabei wieder Ansteigen der Pulsfrequenz.

3 Minuten später: 140 kleine unregelmässige Pulse, 24 Resp., die Hg.-Schwankungen eben noch sichtbar.

2 Uhr 6 Min.:

Drucksteigerung um 50 Mm. Hg.

Unruhe. Stärkere Schwankungen im Manometerrohr.

Drucksteigerung um 80 Mm. Hg.

Puls = 108.

Manometerschwankungen = 1 Cm. Hg., weiterhin sinkt der Puls auf 60, während bereits das Hg. fällt. Resp. 18.

2 Uhr 8 Min.:

Das Hg. ist zum ursprünglichen Niveau gesunken. Puls 141, Resp. 20.

Neue Drucksteigerung um 90 Mm. circa ½ Min. andauernd.

Unruhe. Puls sinkt auf 56, zuletzt sogar auf 40. Mit dem Fallen der Hg.-Säule steigt er wieder auf 128.

Drucksteigerung auf 150 Mm Hg.

Pulsstillstand 8 Secunden lang, darauf 1 Schlag und neuer Stillstand während ¼ Minute. — Resp. 24. Hg.-Schwankungen = 3 Cm. — Bei dem allmähligen Absinken des Druckes steigt die Pulsfrequenz zuerst auf 52 (Resp. 16) und beträgt 3 Minuten später = 128, Resp. 24.

Drucksteigerung um 160 Mm. Hg.

Pulsstillstand 9 Sek., dann 6 Sek., dann 4 Sek. Beim Absinken des Druckes nach 1 Minute Puls 88. Resp. mehrere Sekunden fehlend, nach 1½ Minuten Puls 132, Resp. 20.

Neue höchste Drucksteigerung bis auf 200 Mm.

Vorher auf 3 Sekunden 1 Resp.

Im Anfange der Drucksteigerung alle 5 Sekunden 1 Resp., dann eine Respirationspause von 32 Sekunden, worauf eine sehr tiefe Inspiration folgte. Inzwischen zeigten sich beginnende, doch nicht ausgebildete allgemeine Krämpfe mit Zähneknirschen.

Nach dem Absinken des Druckes 2 Minuten später Puls = 112, Resp. = 28.

Neue Drucksteigerung zur Beobachtung der Pupillen.

1 Minute nach der erfolgten Drucksteigerung deutliche Erweiterung der Pupillen, aber nicht ad maximum; nach dem Aufhören des Druckes ziemlich schnelle Verengerung zur ursprünglichen Weite. Die Cornea beiderseits auf Berührung unempfindlich.

Nach Beendigung des Versuchs wird der Hund losgebunden und an die Erde gelegt, nachdem er bereits ziemlich aus der Morphium-Narkose erwacht ist. Er bekommt jetzt einen regulären epileptischen Anfall mit klonischen Zuckungen der Extremitäten, Episthotonus und Emprosthotonus, wobei das vorhandene Bewusstsein augenscheinlich verloren geht; der Anfall dauert im Ganzen fast 3 Minuten und endigt damit, dass unter kurzen Zuckungen Speichel vor das Maul tritt. Alsdann liegt der Hund fast 2 Minuten gekrümmt und regungslos auf der Seite, die Extremitäten angezogen, allmählig kommt er zu sich und setzt sich unter jämmerlichem Stöhnen zur natürlichen Position auf.

Am folgenden Tage den 29. April.

Der Hund war ziemlich munter, hat wenig gewimmert und geschrieen. Er ist jetzt bei vollkommenem Bewusstsein und von natürlichem Benehmen. Das Fenster sitzt vollkommen fest; nach dem Aufsetzen des geraden Manometers und Eröffnen des Hahns steigt die Flüssigkeit aus der Schädelhöhle in demselben zuerst auf 8, dann auf 9 Cm. Höhe; durch Einblasen von oben lässt sich diese Flüssigkeit wieder in den Schädel hineintreiben, steigt alsdann aber wieder zur früheren Höhe empor, während der Hund zu wimmern beginnt. Die Hirnoberfläche erscheint unter dem Fenster ziemlich frei, etwas geröthet. Die Wassersäule im Manometerrohr zeigt Schwankungen von 1 Cm. Höhe.

III.

Derselbe Hund. Ohne Morphium-Narkose. Drucksteigerung

a) bis auf 180 Mm. — Zuerst wird das Thier sehr unruhig, sträubt sich, schreit heftig, dann nachdem der Druck auf das Maximum (180 Mm.) gesteigert ist, wird er stiller, das Schreien geht in Wimmern über, die Hinterextremitäten werden krampfhaft gestreckt, endlich comatöser Zustand. Der Puls sinkt auf 52, grosse Schwankungen des Hg.-Manometers, beide Pupillen ad maximum erweitert.

Nach dem Absinken des Druckes wird der Puls wieder schneller, die Pupillen ziehen sich zusammen, nach 3 Minuten leises Wimmern, doch ist der Hund noch ziemlich ruhig.

b) Drucksteigerung auf 150 Mm.

Zuerst grosse Unruhe, Schreien und Wimmern. Krampfartige Bewegungen, Streckung der Hinterextremitäten, Aufrichten des Schwanzes, Kothentleerung. — Dann tiefes Coma. Pupillen beiderseits ad maximum erweitert. Der Puls sinkt auf 5 in der ersten, 11 in der zweiten Quart.

$1\frac{1}{2}$ Minuten nach dem Aufhören der Drucksteigerung beginnt leises Stöhnen, die Pupillen ziehen sich zusammen, der Puls unregelmässig klein, 108. Nach 2 Minuten Aufhören des Coma, Stöhnen, Pupillen beiderseits gleich, von normaler Weite.

c) Drucksteigerung auf 120 Mm.

Vor dem Eintritt des Coma deutliche Krämpfe mit Opisthotonus, gleichzeitig

Stillstand der Respiration, dann folgen regelmässige Respirationen 5 in der Quart. Pulspause von 15 Sek. Pupillen stark erweitert.

Nach 1 Minute Aufhören des Coma, Pupillen wieder enger.

d) Drucksteigerung auf 180 Mm.

Schreien. Krämpfe. Coma. Pupillen eng, Cornea unempfindlich. Respirationspause von 38 Sek. ohne gleichzeitige Krämpfe, nur der Schwanz machte schwache Bewegungen.

IV.

Grosser Hund. Morphium-Narkose. Trepanation. Fenster mit Stahlschraube.

Tiefe Narkose. 64 unregelmässige Pulse, 18 tiefe schnarchende Respirationen. Hg.-Schwankungen im Manometer vor Beginn der Drucksteigerung betragen in maximo bei tiefen Inspirationen 2 Mm.

a) Drucksteigerung um 70 Mm. Hg.

Grosse Unruhe, Winseln; sehr unregelmässige beschleunigte Respiration (in Folge des Schreiens). Puls 56, regelmässig und kräftig, weiterhin schlafähnlicher Zustand doch mit deutlicher schneller Reaction.

b) Drucksteigerung 100 Mm.

Lebhafte Unruhe, Schreien, nachdem der gesteigerte Druck circa ½ Min. gewirkt hat, Ruhe; während 10 Sek. kein Puls, in der darauf folgenden Quart 5 P. — Nach 1 Min.: Ruhe, P. 50, kaum sichtbare Schwankungen im Manometerrohr.

c) Drucksteigerung 150 Mm.

Zuerst grosse Unruhe, Krämpfe, Unruhe, dann Coma. Manometerschwankungen 2 Cm. Hg. Puls 7 in der Quart. — 1 Minute nach aufgehobener Drucksteigerung kommt der Hund wieder zu sich. Pupillen eng.

d) Drucksteigerung 150 Mm. (langsame Steigerung).

Die Unruhe beginnt bei einer Drucksteigerung von circa 70 Mm. Das erste Zeichen ist heftiges Agiren mit dem Schwanze, dann heftige laute Respirationen, Winseln und Stöhnen. Sowie der Druck seinen höchsten Stand erreicht hat, erfolgen klonische und tetanische Convulsionen aller Muskeln: plötzlicher Nachlass, Uebergang zum Coma, gleichzeitig, fangen beide Pupillen an sich zu erweitern. Starke Pulsverlangsamung. Starke Manometerschwankungen.

Alsbald nach dem Absinken des Druckes Nachlass aller Erscheinungen.

V.

Zweite Versuchsreihe mit demselben Thiere in der Morphium-Narkose.

a) Drucksteigerung um 50 Mm. Hg.

Kaum merkliche Unruhe. Puls sinkt auf 10 in der Quart. Pupillen eng. Der Hund verharrt im Schlafe. Hg.-Schwankungen in maximo 4 Mm.

1 Min. später: Puls 52, Manometerschwankungen 1 Mm.

b) Drucksteigerung um 70 Mm.

Zunahme der Manometerschwankungen auf 1 Cm. Hg., beginnende kurze Unruhe, keine nachweisbare Pulsverlangsamung.

c) Drucksteigerung auf 80 Mm.

Verstärkte Manometerschwankungen. Puls 12 in der Quart, etwas unregelmässig.

d) Drucksteigerung auf 130 Mm.

Unruhe. Allgemeine Krämpfe. Starke Pulsverlangsamung, Erweiterung der Pupillen.

Nach dem Absinken des Druckes bei noch rel. starken Manometerschwankungen schlafähnlicher Zustand mit Schnarchen.

Nach circa 2 Min. geringe Manometerschwankungen. Ziemlich grosse Unruhe. Winseln. Unregelmässige Respiration.

e) Nochmals Drucksteigerung auf 130 Mm.

Unruhe. Krämpfe.

Nach ½ Min. beginnendes Coma, etwas später Erweiterung der Pupillen, Pulsverlangsamung auf 2 in der Quart, sehr grosse kräftige Pulse. Starke Manometerschwankungen. Respirationsstillstand fast 1 Min., dann folgt eine äusserst tiefe angestrengte Inspiration, wiederum lange Pause und tiefe Inspiration, weiterhin alle ¼ Minute 2 schnell auf einander folgende Respirationen.

Diese Drucksteigerung wurde 2 Minuten lang erhalten. Am Ende derselben beide Pupillen ad maximum erweitert.

f) Neue Drucksteigerung bis zu 130 Mm.

Nach ½ Min. Coma, nach 1 Min. Erweiterung der Pupillen. Starke Pulsverlangsamung. Respiration langsam, tief, unregelmässig, zuerst 2 in der Quart, dann 6 in der Minute, dann 5, mit dazwischenliegenden Pausen von ¼ bis fast ½ Minute.

Nach dem Aufhören des Druckes 18 Respirationen in der Minute, Puls stark gespannt, von ziemlich kleiner Welle.

Die Drucksteigerung dauerte 5 Minuten. 11 Min. nach dem Beginne dieser Drucksteigerung P. 52. Coma. Resp. häufig, ungleich, theilweise seufzend. Pupillen weit, auf dem Auge der operirten Seite leichter Nystagmus.

g) Schnelle Drucksteigerung auf 180 Mm.

Kurze Unruhe. Coma. Pupillen ad maximum erweitert. 3 Minuten später steigt der Puls auf 140, dann auf 160. — 1¼ Min. nach Beginn dieser starken Beschleunigung kein Puls mehr fühlbar, auch kein Herzton hörbar (Tod). Sofort nach vollendeter Drucksteigerung Respirationspause, erst nach 1 Minute erfolgte eine tiefe und gleich darauf eine oberflächliche Respiration, dann eine Pause von 3½ Min., welche bis zum Tode anhielt.

Beide Pupillen bleiben noch nach erfolgtem Tode weit.

Bei der Obduction zeigt sich das Gehirn anscheinend ganz normal, keine Spur von Verletzungen, namentlich auch zwischen der rechten und linken Hemisphäre hinsichtlich Form und Gefässfüllung kein Unterschied.

VI.

Druckexperiment mit Durchschneidung der Vagi.

23. Mai 1866. Grosser Hund. Tiefe Morphium-Narkose. Blosslegung beider Vagi. 48 regelmässige Pulse, 32—36 regelmässige, ziemlich oberflächliche Respirationen. Pupillen eng. Cornea empfindlich.

Trepanation. Einschrauben des Fensters. Aufsetzen des geraden Manometers mit Wasser. Die Pulsschwankungen betragen in maximo 15 Mm., durchschnittlich 12 Mm. und zwar beginnt das Ansteigen mit dem Erscheinen des Radialpulses, erreicht das Maximum etwas später, der tiefste Stand findet kurz vor dem Cruralpulse statt. — Ausserdem beobachtet man Respirationsschwankungen, deren grösste Differenz = 20 Mm. ist.

Aufsetzen des gekrümmten Manometers mit Quecksilber. Die Schwankungen betragen nur 2 Mm.

a) Drucksteigerung auf 40 Mm. Hg.

Schwankungen der Hg.-Säule = 15 Mm. P. 48. Pupillen nicht verändert. Cornea empfindlich. Stöhnen.

b) Drucksteigerung auf 70 Mm.

Quecksilberschwankungen = 20 Mm. P. 48. Resp. 12 in der Minute, abnorm tief, regelmässig. Pupillen eng. Wimmern.

3 Minuten später bei demselben Druck Resp. 12 in der Minute, tief, regelmässig. Zuweilen Muskelzuckungen, im Uebrigen liegt das Thier im ruhigen Schlafe. Pupillen eng.

c) Nochmals Drucksteigerung auf 75 Mm. Hg.

Hg.-Schwankungen = 20 Mm. Winseln, Unruhe. Resp. 40, in der ersten Quart 10, in der zweiten 2, in der dritten 4. — Puls 30. Pupillen nicht erweitert.

Drei Minuten nach Beginn dieser Drucksteigerung Resp. = 5 in der Quart.

d) Allmählige Drucksteigerung auf 80 Mm.

Bereits bei 30 Mm. werden abnorm starke Quecksilberschwankungen im Manometerrohr beobachtet.

Unruhe, geringe Krämpfe. P. 36 in der Min. Auf der Höhe des Drucks beginnende, schnell vorübergehende Pupillen-Erweiterung.

Die Resp. ist während der Steigerung (gleichzeitig mit der Unruhe) sehr beschleunigt, darnach in der ersten Quart 1 Resp., in der zweiten 3 Resp., in der dritten Quart 4 Resp. — Manometerschwankungen 18—20 Mm. Keine Pupillen-Erweiterung.

e) Drucksteigerung auf 120 Mm.

Auf der Höhe des Druckes hören die Manometerschwankungen für eine Zeit ganz auf, beginnen dann langsam mit sehr grossen Excursionen. Nach 1 Minute beträgt die Pulsfrequenz 32. Die Pupillen erweitert, doch nicht ad maximum. —

2 Minuten später, nach dem Absinken des Druckes Puls etwas unregelmässig = 44. Pupillen eng. Manometerschwankungen 1 Mm.

Durchschneidung des rechten Vagus.

P. 68, sehr kleine Manometerschwankungen. Resp. 20 in der Min.

a) Drucksteigerung auf 80 Mm.

P. unregelmässig, durchschnittlich 80. Die abnormen Manometerschwankungen beginnen ziemlich früh.

b) Drucksteigerung auf 120 Mm.

Krämpfe. Sinken der Pulsfrequenz auf 36 in der Min. Vorübergehende Erweiterung der Pupillen.

Der langsame Puls war zugleich ganz regelmässig geworden, weiterhin nach Beendigung der Drucksteigerung wird er wieder unregelmässig und steigt auf 90. Resp. 18 in der Min., tief und regelmässig.

Durchschneidung des linken Vagus.

Die Pulsfrequenz steigt auf circa 42 in der Quart (168). Resp. sehr langsam und mühevoll.

a) Drucksteigerung auf 130 Mm.

Starke Dyspnoë. Winseln. Unruhe. Convulsionen, keine Verminderung der Pulsfrequenz. Hg.-Schwankungen im Manometer = 4 Mm. (vor der Drucksteigerung kaum sichtbar). Respiration, mit grosser Anstrengung, wie früher 6 in der Minute. — Pupillen nicht erweitert.

b) Nochmals Drucksteigerung auf 130 Mm.

Unruhe. Convulsionen. Keine Pulsverlangsamung, keine Erweiterung der Pupillen. Auf der Höhe der Drucksteigerung eine tiefe Inspiration, welche 12 Sekunden dauert, dann in jeder folgenden Quart eine tiefe Inspiration; nach einer neuen gleichen Drucksteigerung nochmaliger Inspirationskrampf und dann je eine Respiration in 20 Sekunden, in der ganzen Minute 3 sehr ungleiche Inspirationen; 3 Minuten später 5 Resp. in der ganzen Minute. — Pupillen eng.

c) Drucksteigerung auf 150 Mm., welche Höhe 5 Minuten hindurch angehalten wird.

In Bezug auf den Puls ist keine irgendwie merkliche Veränderung wahrnehmbar. Die Manometerschwankungen betragen 4 Mm. Pupillen nicht erweitert. — Allgemeine Convulsionen, mit denselben ein Inspirationskrampf, darauf jede $\frac{1}{4}$ Minute eine tiefe Inspiration.

d) Drucksteigerung auf 200 Mm.

Keine Pulsverlangsamung. Respirationspause von 1 Minute, dann einige schnell auf einander folgende sehr tiefe Respirationen mit Zittern des ganzen Körpers verbunden; dann alle 8 Sekunden eine tiefe Inspiration.

Nach 3 Minuten dieser Drucksteigerung beginnen die Pupillen sich zu erweitern, ad maximum.

Nach 4 Minuten tritt eine Respirationspause ein, die in den Tod übergeht. Der Herzschlag überdauert die letzte Respiration in unveränderter Frequenz und Stärke noch um 1 Minute, dann wird er schwächer und erlischt $1\frac{1}{2}$ Minuten nach der letzten Respiration ganz.

Die pulsatorischen Manometerschwankungen waren zuerst noch deutlich vorhanden, sie verschwanden erst gegen das Ende hin, während allerdings der Herzschlag noch deutlich und ziemlich kräftig war.

VII.

Den 10. Juni 1866. Grosser Hund. Morphium-Narkose. P. 68. Resp. 36.

a) Drucksteigerung auf 50 Mm. Hg.

Unruhe. Winseln. Puls 56. Manometerschwankungen fast 1 Cm. Pupillen eng.

b) Drucksteigerung auf 100 Mm.

Grosse Unruhe. Heulen und Winseln. Zunahme der Manometerschwankungen auf 20 Mm. Pupillen eng.

c) Drucksteigerung auf 150 Mm.

Heulen. Winseln. Convulsionen, namentlich der Hinterextremitäten. Schluck- und Würgbewegungen. Pupillen vorübergehend, aber ziemlich stark erweitert. Puls 36. — Respiration in je 10 Sekunden.

Nach dem Abschluss des Hahns dauert der schlafähnliche Zustand fort. Pupille eng. Leichter Nystagmus. P. 52, unregelmässig, sehr starker Herzstoss. Resp. langsam, unregelmässig, zuweilen tiefe seufzende Respirationen. Etwa 5 Min. nach dem Aufhören des Druckes erweitern sich beide Pupillen fast ad maximum, die Erweiterung dauert fast 1 Minute an.

d) Drucksteigerung auf 200 Mm.

Heftige Convulsionen. Pupillen ad maximum erweitert. Zuerst Verlangsamung der Herzcontractionen, nach 1 Minute steigen sie auf 43 in der Quart; sehr kräftiger Herzstoss. — Respirationspause von 20 Sekunden. — Schliessung des Hahns: Puls sinkt auf 28 in der Min. Resp. 4 in der Min. Pupille links ad maximum erweitert, Cornea unempfindlich, leichter Nystagmus; rechts Pupille eng, Cornea empfindlich.

Sechs Minuten nach der Schliessung des Hahns: Tiefes Coma, auf Reizungen der Extremitäten keine Reaction, linke Pupille ad maximum erweitert; Puls 60, unregelmässig, klein. Resp. 16 in der Min., regelmässig tief.

e) Neue Steigerung auf 250 Mm.

Sehr starke Convulsionen am ganzen Körper. Puls 40. — Während der Drucksteigerung folgen schnell auf einander 3 Resp., dann Respirationspause von 1 Minute, in der folgenden Minute 4 tiefe Inspirationen.

Nachdem die Drucksteigerung 3 Minuten angedauert, folgt plötzlich Pulsbeschleunigung auf 34 in der Quart, welche nach Abschluss des Hahns sogleich vorübergeht und einem sehr unregelmässigen, theils sehr schnellen, theils langsamen Tempo Platz macht.

Pupillen ad maximum erweitert.

f) Drucksteigerung auf 200 Mm.

Convulsionen. Erweiterung beider Pupillen ad maximum. Verlangsamung des Pulses. Nachdem diese Höhe der Drucksteigerung 3 Minuten lang unterhalten ist, beginnt die Beschleunigung auf mehr als 200 P., dabei kräftiger Herzstoss mit Fremissement. Während dessen Respirationspause von 1 Min. und 12 Sek.

Nachdem der Hahn geschlossen, sinkt der Puls etwa 1 Minute später auf 90, ist dabei unregelmässig, sehr kräftiger Herzstoss mit starkem systolischen Ton. Respir. zuerst langsam, tief, seufzend, allmählig frequenter werdend. — Etwa 3 Minuten nach dem Abschluss des Hahns ist die rechte Pupille ad maximum erweitert, die linke von mittlerer Erweiterung. — Herzschlag unregelmässig. Resp. frequent, zuweilen seufzend.

g) Drucksteigerung auf 200 Mm.

Convulsionen, wie früher. Beide Pupillen ad maximum erweitert. Zwei Minuten nach der Drucksteigerung beginnt die Beschleunigung auf 200 P.

Zuerst 5 sehr schnelle, tiefe Inspirationen, bei dem Beginn der Drucksteigerung, darauf Respirationspause von 1 Min. 5 Sek., dann folgt eine sehr tiefe Inspiration, bei der sich der ganze Rumpf zusammenzieht, dann keine Resp. mehr.

Der Herzschlag überdauert die letzte Respiration um 2½ Min. anfangs immer noch kräftig, zuletzt schwächer und schwächer werdend.

Beide Pupillen ad maximum erweitert, gegen das Ende, als auch der Puls schon schwächer wurde, geringes Engerwerden derselben.

1. Schmerz. Unter allen Symptomen, welche in Folge des gesteigerten Hirndruckes beobachtet werden, scheint nach den obigen Experimenten der Schmerz das erste zu sein. Auf denselben lässt das Wimmern, Stöhnen, öfters Schreien, die Unruhe und das Sträuben des Thieres schliessen. Diese Symptome waren um so mehr ausgeprägt und traten um so früher auf, je weniger tief die Narkose war; am intensivsten begreiflicher Weise im Exper. 3, welches ohne Narcotica angestellt war. Die genaue Angabe, wann d. h. bei welchem Drucke der Schmerz zuerst auftritt, ist schwierig, da die Narkose ihn offenbar später erscheinen lässt, als es bei intactem Sensorium der Fall sein müsste. Aus dem Exper. 3 geht nun soviel hervor, dass das Thier schon sehr früh Zeichen der Unruhe und des Schmerzes gibt. Hier war jedoch aus bereits dargelegten Gründen das Maass des Druckes nicht abzulesen. Aus den anderen Versuchen geht hervor, dass fast immer bei einer Drucksteigerung von 50 Mm. Quecksilber deutlich ausgesprochene Schmerzsymptome durch die Narkose hindurch erkenntlich waren und sehr wahrscheinlich wird die Schmerzempfindung viel früher erzeugt.

Auf welche Weise kommt die Schmerzempfindung zu Stande? Nach meiner Ansicht wenigstens hauptsächlich durch Compression der Dura mater. Dass diese Membran sensibel ist, steht anatomisch und experimentell fest. Dennoch war ich über die grosse Empfindlichkeit derselben überrascht, besonders dann wenn sie bereits durch Druckexperimente gereizt war. Fast immer war das Abtragen der Dura trotz der Narkose mit Schmerzäusserungen verbunden, im wachen Zustande war das Fassen mit der Pincette meistentheils von lebhafter Reaction begleitet. Ich will dahingestellt sein lassen, wie viel Antheil die Pia an der Schmerzempfindung hat, doch fand ich sie weit weniger empfindlich als die Dura. Dass die Hirnsubstanz selbst unempfindlich ist oder wenigstens auf die gewöhnlichen mechanischen Reize keine Schmerzempfindung vermittelt, ist durch die Versuche von Magendie u. A. erwiesen.

Die pathologische Beobachtung steht mit diesem Ergebniss, dass Kopfschmerz Symptom des Hirndruckes ist, vollkommen im Einklange. Wir beobachten den intensivsten Kopfschmerz nicht allein bei der Meningitis, wobei man ihn auf die entzündliche Affection der Membran selbst zurückzuführen pflegt, sondern auch bei Tumoren, Abscessen etc., welche im Innern des Gehirns liegen und die Membranen gar nicht erreichen. Es ist bekannt, dass in solchen Fällen der Kopfschmerz nicht selten eine locale Beschränkung zeigt, welche zu dem Grad der Erkrankung in Beziehung steht, z. B. bei Abscessen des Kleinhirns Hinterhauptsschmerz der entsprechenden Seite. Diess begreift sich leicht, da durch die Anschwellung der Hirnsubstanz um und über dem Erkrankungsheerd die Dura einen erheblichen Druck erleidet, ein Druck, der sich zwar über den ganzen Inhalt des Schädelraumes ausdehnen, hier aber jedenfalls bei weitem am stärksten wirken muss. Vielleicht würde das besprochene Symptom Heerderkrankungen des Gehirns noch häufiger begleiten, wenn nicht die Localisation der Empfindungen der Dura nothwendig sehr unvollkommen sein muss.

An das subjective Symptom des Schmerzes schliesst sich

2. die Alteration des Bewusstseins. Die Beobachtung dieser Functionen ist an Thieren überhaupt, mehr noch durch die Morphiumnarkose beschränkt. Die allmählichen geradweisen Alterationen liessen sich daher gar nicht beobachten. Nur soviel konnte constatirt werden, dass bei ziemlich starkem Drucke Verlust des Bewusstseins und ein schlafähnlicher Zustand eintrat, welcher weiterhin in tiefes Coma mit völliger Reactionslosigkeit gegen Reize (Unempfindlichkeit gegen Berührung der Cornea) übergeht. Der Eintritt der Bewusstlosigkeit mit schlafähnlichem Zustande (Sopor) wurde etwa bei einer Drucksteigerung von 130 Mm. Hg. beobachtet. Was die Convulsionen betrifft, so zeigen sie den Eintritt des tiefen Comas meist voran, aber bei dem Rückgang der Erscheinungen in Folge des Drucknachlasses sah man sehr gewöhnlich nach dem Aufhören der Convulsionen einen soporösen Zustand zurückbleiben.

Die Alterationen des Bewusstseins, welche bei Menschen in Folge von Hirndruck beobachtet werden, sind viel mannigfaltiger, als sie in den obigen Experimenten constatirt werden konnten. Wir beobachten in Fällen von Meningitis im Stadium der Erregung

nicht selten Delirien, selbst furibunder Art. Bei dem langsam eintretenden Hirndruck, welchen Hirntumoren bewirken, sehen wir sehr allmählich sich einen Stupor ausbilden, welcher mit langsamer Reactionsfähigkeit und selbst Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses verbunden ist. Erst in den späteren Stadien tritt Somnolenz und endlich meist kurz vor dem Tode tiefes Coma auf.

Wir beobachten endlich beim Menschen zugleich mit den Symptomen des Hirndruckes noch eines, über welches die Experimente ebenfalls keinen Aufschluss geben können, nämlich die Schlaflosigkeit. Im Verlaufe der Meningitis ist dieses eines der quälendsten Symptome. Allerdings mag die Schlaflosigkeit zum Theil durch die Intensität des Kopfschmerzes bedingt sein, aber wenn wir sehen, wie bei anderweiten Schmerzen, z. B. den heftigsten Neuralgien dennoch Schlaf eintritt, eine vollständige Schlaflosigkeit wenigstens nicht vorkommt, so wird es wahrscheinlich, dass die Schlaflosigkeit bei Meningitis nicht allein von der Heftigkeit des Kopfschmerzes abhängig ist, sondern gleichzeitig als Störung einer Hirnfunction betrachtet werden muss.

3. Unter den übrigen Symptomen von Seiten des Nervensystems treten besonders die Krämpfe hervor. In fast allen Fällen wurden sie beobachtet. Sie entsprechen vollkommen den epileptiformen oder eclamptischen Convulsionen, waren in den hohen Graden mit intensivem Opisthotonus, und Streckung der Hinterextremitäten verbunden. Der Eintritt der Convulsionen wurde bei 120 — 130 Mm. Hg. Druck beobachtet, nur im Exper. VI sind schon bei 80 Mm. „geringe Krämpfe" angegeben. Von Interesse ist noch, dass im Exper. II der Hund bald nach Beendigung des Versuches während der Ausgleichung der durch das Experiment gesetzten Störungen einen vollständigen epileptischen Anfall bekam, bei dem schliesslich der Speichel vor den Mund trat.

Anderweitige Krämpfe einzelner Extremitäten wurden nicht beobachtet, ebensowenig konnten eigentliche Lähmungen constatirt werden. Die Thiere lagen zwar regungslos im Coma, selbst die Reflexbewegungen blieben häufig aus, allein bei eintretenden Krämpfen nahmen die Muskeln aller Extremitäten Theil.

4. Die Sinnesorgane (Augen). Unter den Sinnesorganen war nur der Sehapparat der Beobachtung zugänglich und zeigte nennenswerthe Symptome. Das auffälligste unter diesen ist die

Erweiterung der Pupillen, welche einige Male schon früh eintrat, z. B. Exper. VI vorübergehend bei 80 Mm. Drucksteigerung, in der Regel aber trat die Erweiterung der Pupillen erst im comatösen Stadium ein, später als die Convulsionen, bei etwa 130 Mm. Hg.-Druck. Auch hier war sie noch nicht constant, blieb einige Male aus, dagegen stellte sich bei 200 Mm. Druck ein Stadium der Apnoe ein.

Das Pupillen - Phänomen bot die Besonderheit dar, dass es unter allen beobachteten Drucksymptomen allein eine Verschiedenheit zwischen beiden Körperseiten zeigte. Im Exper. VII ist angegeben: Pupille links ad maximum erweitert, rechts eng. Es ist nicht unmöglich, dass die Ausgleichung des Druckes innerhalb der Schädelhöhle nicht ganz gleichmässig geschieht und sich dadurch das verschiedene Verhalten der Pupillen erklärt.

Endlich wurden noch Zuckungen der Augenmuskeln nach Art des Nystagmus beobachtet.

Die hier besprochenen Symptome vom Sehapparat gehören diagnostisch für die Gehirnkrankheiten zu den wichtigsten. Die Erweiterung der Pupillen muss als Zeichen bedeutend gesteigerten Hirndruckes gelten, sie kommt in der Regel verbunden mit tiefem Coma vor. Eine Ungleichheit der Pupillen dagegen, namentlich die Erweiterung ad maximum auf einem Auge wird der gewöhnlichen Erfahrung nach nicht auf Hirndruck, sondern auf besondere locale lähmungsartige Affection des Oculomotorius bezogen. Obgleich im Ganzen die Experimente dieser Auffassung nicht widersprechen, ist doch der Schluss nicht unter allen Umständen richtig.

5. Die Erscheinungen am Circulationsapparate bieten das grösste Interesse und eine grosse Mannigfaltigkeit.

Eins der ersten Symptome, welche überhaupt bei Vermehrung des Hirndruckes auftreten, ist Verlangsamung der Pulsfrequenz. Zugleich ist diess Symptom eins der beständigsten. Das Eintreten der Pulsverlangsamung ist meist schon früh zu beobachten. Zugleich wird der bei Hunden gewöhnlich unregelmässige Puls regelmässig und kräftig, erst bei hoher Drucksteigerung beginnen wieder Unregelmässigkeiten. Bereits bei 50 Mm. Drucksteigerung ist meistentheils eine mässige Verlangsamung der Pulsfrequenz bemerklich, bei 70 — 75 ist sie constant und bei 90 Mm. entschie-

den und deutlich ausgesprochen (40—44). Bei weiter fortgesetzter Steigerung des Druckes (100—120) wird die Verlangsamung sehr exquisit, nimmt weiterhin (130 — 150) noch mehr zu. In dieser Periode ist aber zugleich der Rhythmus nicht mehr regelmässig, indem zwar einige Schläge einen gleichmässigen Rhythmus zeigen, bald aber nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute ein anderer Rhythmus eintritt oder längere Pausen dazwischen liegen.

z. B. Experim. II im Beginn 170 Pulse.
Drucksteigerung auf 90 Mm. Hg.: P. 52.
- - 80 - - - 108.
- - 90 - - - 56, später 40.
- - 150 - - - Pulsstillstand während 8 Sekunden, dann 1 Schlag, neuer Stillstand während $\frac{1}{4}$ Min.
- - 170 - - Pulsstillstand 9 Sek., dann 6 Sek., dann 4 Sek.

ferner Experim. IV im Beginn 64 Pulse.
Drucksteigerung um 70 Mm. Hg.: P. 56.
- - 100 - - während 10 Sek. kein Puls, in der darauf folgenden Quart 5 P.
- - 150 - - P. 7 in der Quart.
- - 150 - - starke Pulsverlangsamung.
u. s. w.

Bei weiterer Fortsetzung des Druckes tritt nun ein anderes Stadium ein, indem nämlich die Pulsverlangsamung ziemlich plötzlich in eine starke Beschleunigung überspringt.

Experim. V schnelle Drucksteigerung auf 180 Mm., nach 3 Minuten steigt der Puls auf 140 und 160. 1$\frac{1}{4}$ Min. später Herzstillstand (Tod).

Experim. VII: Drucksteigerung auf 200 Mm., zuerst Verlangsamung der Herzcontractionen, nach 1 Minute steigen sie auf 43 in der Quart. — Neue Steigerung auf 250 Mm.: nachdem die Drucksteigerung 3 Minuten gedauert hat, folgt plötzlich Pulsbeschleunigung auf 34 in der Quart, welche nach Abschluss des Hahns sogleich vorübergeht und einem sehr unregelmässigen, theils sehr schnellen, theils langsameren Tempo Platz macht. — Neue Drucksteigerung auf 200: Pulsverlangsamung, nach 3 Minuten Steigerung auf mehr als 200, welche ebenfalls nach Abschluss des Hahns schnell vorübergeht.

Dieser Wechsel der Pulsfrequenz, zuerst Verlangsamung, sodann starke Beschleunigung deutet auf eine Betheiligung des Vagus hin, Reizung desselben im ersten Falle, Lähmung im zweiten. Dass dieses wirklich der Fall ist, beweist das Exper. VI, in welchem die Vagi durchschnitten wurden. Nach Durchschneidung auch des zweiten stieg die Pulsfrequenz auf 42 in der Quart und

nun zeigt die Drucksteigerung auf 130, 150 und 200 Mm., welche schliesslich bis zum Eintritt des Todes fortgesetzt wurde, keinen Einfluss auf die Pulsfrequenz, es tritt weder eine Spur von Verlangsamung, noch weiterhin eine stärkere Beschleunigung ein.

Neben diesen Pulsveränderungen geht ein Phänomen einher, welches Aufmerksamkeit verdient und mit jenen in Verbindung gebracht werden muss, ich meine die Zunahme der Quecksilberschwankungen im Manometerrohr. Während im normalen Zustande dieselben, wie wir sehen, so unbedeutend sind, dass die Pulsschwankungen eben nur sichtbar werden, die Respirationsschwankungen in maximo 2 Mm. betragen, so sehen wir während der Druckexperimente die Schwankungen zu der erstaunlichen Excursion von 30 Mm. Hg. wachsen und die Beobachtung lehrte leicht, dass diese Schwankungen den Pulsen entsprechen, während von respiratorischen Schwankungen nichts mehr zu sehen war. Der Eintritt dieser grossen Schwankungen schien gleichzeitig mit der Pulsverlangsamung vor sich zu gehen, unzweifelhaft fiel die stärkste Ausbildung derselben in die Periode der stärksten Pulsverlangsamung. Es war daher die Frage aufzuwerfen, ob das fragliche Phänomen nur von der Pulsverlangsamung abhänge. Ohne Zweifel ist dieses Verhältniss auch von Einfluss; denn wir sehen die stärksten Manometerschwankungen im Stadium der stärksten Pulsverlangsamung, und mit der Frequenz der Pulse nehmen die Excursionen ab. Besonders beweisend für diesen Punkt ist das Exper. VI mit Vagusdurchschneidung. Vor der Vagusdurchschneidung betragen die Manometerschwankungen bei 80 Mm. Quecksilberdruck und 36 Pulsen 20 Mm., sie werden bei 120 Mm. Druck und stark verlangsamter Herzaction noch beträchtlicher: nach Durchschneidung beider Vagi dagegen erreichen die Manometerschwankungen bei 130 Mm. Quecksilberdruck und c. 168 P. nur die Grösse von 4 Mm. und nehmen auch weiterhin nicht zu. Aus dieser Beobachtung geht unzweifelhaft hervor, dass die Pulsfrequenz von wesentlichem Einfluss auf die Grösse der Manometerschwankungen ist und diess erklärt sich hinreichend aus der stärkeren Füllung des Herzens, welche bedeutendere Differenzen im Gefässdruck, daher auch in den Hirnbewegungen setzen muss. Dasselbe Experiment beweist aber auch zugleich, dass die wechselnde Frequenz der Herzactionen nicht der alleinige Grund der

verstärkten Manometer-Excursionen ist. Denn trotz der abnorm häufigen Herzactionen nach Durchschneidung der Vagi steigen jene Excursionen bei erhöhtem Hirndruck auf 4 Mm., während sie vor der Steigerung des Druckes kaum sichtbar waren. Dasselbe Verhältniss wird dadurch bewiesen, dass in mehreren Experimenten die Zunahme der Manometerschwankungen noch früher beobachtet wurde, als eine Abnahme der Pulsfrequenz zu constatiren war.

Welches ist als die Ursache der gesteigerten Manometer-Excursionen anzusehen? Offenbar die Compression, welche vorzugsweise die capillaren Gefässe durch die Zunahme des Hirndruckes erleiden. Sie werden während der Diastole des Herzens stark comprimirt, das Blut aus ihnen mehr oder minder vollständig fortgedrückt und die folgende Herzcontraction treibt nun mit stärkerer Kraft Blut in sie hinein, füllt sie wieder an: der gleichmässige Blutstrom geht in einen stossweisen über, da die treibenden Kräfte vermehrt sind, welche das Blut aus den Capillaren hinausdrücken. Bei den stärksten Graden des Druckes können auch die arteriellen Gefässe comprimirt und nur bei der Systole des Herzens gefüllt werden. Wahrscheinlich liegen hierbei Verhältnisse vor, wie wir sie direct am Auge beobachten können, welche die Erscheinungen des Venen- und Arterienpulses bedingen. Wenigstens lassen die durchaus ähnlichen Circulations- und Druckverhältnisse beider dieses vermuthen.

Ob der hier besprochene Vorgang von Bedeutung ist für die Symptome des Hirndruckes, mag dahingestellt bleiben. Doch scheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass er wohl betheiligt sein mag bei der Empfindung klopfender Schmerzen, welche bei Meningitis, Hirntumoren u. s. f. öfters angegeben werden. Der wechselnde Druck, welchen die Hirnhäute erleiden, lässt jedenfalls die Heftigkeit des Kopfschmerzes leichter begreifen, als es ein gleichmässiger, continuirlicher Druck thun würde.

6. Die Respiration zeigt fast ebenso häufige und constante Veränderungen, wie die Herzaction. Im ersten Stadium der Unruhe wird die Respiration unregelmässig, oft jagend und sehr tief, dann wieder aussetzend. Weiterhin während des Comas findet eine meist gleichmässige tiefe langsame Respiration statt, ähnlich wie im Schlafe, auch nicht selten schnarchend. Bei starker Steigerung des Hirndruckes zur Zeit wo die Verlangsamung des Pulses den höch-

sten Grad erreicht, wird auch die Respiration wieder äusserst unregelmässig. Lange Pausen wechseln mit einigen schnell sich folgenden Athemzügen, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit den sogenannten Stokes'schen Anfällen hervortritt: doch wurde nie ein so regelmässiger Wechsel und Uebergang von Respirationspausen und frequenter Respiration beobachtet. Im letzten Stadium endlich, wo der Druck bis zur Lähmung des Vagus ansteigt, wird die Respiration äusserst mangelhaft; lange Pausen von 1 Minute und mehr treten ein, dazwischen erfolgt eine äusserst tiefe angestrengte Inspiration und eine längere Respirationspause geht in den Tod über. Der Herzschlag überdauert die letzte Respiration um circa 2 Minuten. Es ist demnach unzweifelhaft, dass der Tod bei gesteigertem Hirndruck durch Lähmung des respiratorischen Centrums, also gewissermaassen durch Erstickung erfolgt. Denn die Herzaction wird nur so lange beeinflusst, bis es zur Lähmung der Vagi gekommen ist, der spätere Stillstand des Herzens ist offenbar dadurch bedingt, dass die Sauerstoffzufuhr und damit die Ernährung des Herzmuskels aufhört. Bei fortgesetzter künstlicher Respiration würde also ein Thier durch Hirndruck nicht zu tödten sein.

7. Der Digestionsapparat. Es wurde nur einige Male Würgen und Kothentleerung beobachtet. Zum Erbrechen kam es in keinem Falle. Diess ist um so auffälliger, als Hunde so leicht erbrechen, und bei den mit Zunahme des Hirndruckes verbundenen Krankheiten das Erbrechen ein äusserst häufiges fast constantes Symptom ist. Nur in einem Experimente wurde häufiges Erbrechen beobachtet. Einem Hunde war beim Versuche den Hirndruck zu steigern eine nicht unbeträchtliche Menge Quecksilber zwischen Dura und Schädel gelaufen: er starb nach 2 Tagen, nachdem er sehr häufiges Erbrechen, schliesslich Coma und Convulsionen gezeigt hatte. Die Obduction wies an der Hirnbasis eine ausgebreitete blutige Infiltration der Pia nach.

Das ebenfalls wichtige und häufige Symptom, welches bei der Meningitis der Basis beobachtet wird, die Einziehung des Leibes konnte in den obigen Experimenten nicht constatirt werden. Der Kothabgang allein deutet auf eine Contraction der Gedärme hin.

8. Der Harnapparat liess keine evidenten Störungen beobachten, namentlich keine Incontinentia urinae.

Wir haben durch die obigen Experimente diejenigen Störungen kennen gelernt, welche die Hirnfunctionen durch Erhöhung des Druckes innerhalb der Schädelhöhle erleiden. Wir beobachten sie analog und in annähernd gleicher Reihenfolge bei Krankheiten des Gehirns, welche mit einer Zunahme des intracraniellen Druckes einhergehen, am meisten bei dem acuten und chronischen Hydrocephalus. Zu den Drucksymptomen gesellen sich bei den verschiedenen Hirnkrankheiten andere Störungen, welche man als Hirnsymptome zu bezeichnen pflegt, d. h. welche auf einen local beschränkten pathologischen Vorgang bezogen zu werden pflegen. Ob diese Schlüsse immer richtig sind, soll hier nicht ausführlich erörtert werden. Doch darf man nicht vergessen, dass die Unterscheidung von Hirnsymptomen und allgemeinen Symptomen eine künstliche ist. So kann die Aphasie sowohl Heerdsymptom sein, als die Folge diffuser Hirnerkrankung; ähnlich verhält es sich mit dem Verlust des Gedächtnisses. Die Augenaffection, welche bei Hirntumoren so häufig beobachtet wird und sogar diagnostischen Werth besitzt, die Neuroretinitis oder besser Retinomalacia ist dagegen, wie ich glaube, nicht sowohl Hirnsymptom im engeren Sinne, sondern Folge allgemeiner Circulationsstörungen, bedingt durch den in Folge des Druckes auf die Vena magna Galeni gestörten venösen Kreislauf.

In den obigen Experimenten sahen wir öfters eine Verschiedenheit der Pupillen eintreten, obwohl eine Läsion der Hirnsubstanz oder des betreffenden Nerven nicht vorlag, nur dadurch bedingt, dass der local wirkende Druck sich nicht ganz gleichmässig verbreitete. Dagegen wurde experimentell eine Lähmung der Extremitäten nicht beobachtet. Darnach dürfte man mit Recht hemiplectische Symptome, welche eine Meningitis begleiten, als Zeichen einer Erkrankung der Hirnsubstanz selbst (Encephalitis) ansehen. Indessen ist dieser Schluss nicht sicher. In selteneren Fällen kann auch bei reiner (vermuthlich aber nur der eitrigen) Meningitis halbseitige Lähmung vorkommen. Freilich ist es mehr als wahrscheinlich, dass die Infiltration und Entzündung der Pia nicht die alleinige Ursache ist, sondern das gleichzeitige Oedem der Hirnsubstanz, welches zwar eine unscheinbare anatomische Veränderung setzt, offenbar aber hinreicht, um Functionsstörungen begreiflich zu machen. Der folgende Fall, der auch hinsichtlich seiner

Aetiologie interessant ist, mag zur Erläuterung des eben Gesagten dienen.

Krankengeschichte.

Beim Baden Kopfsprung ins Wasser. Gleich darauf Kopfschmerz, Fieber; am zweiten Tage zeitweise Delirien, seit der folgenden Nacht Coma. Linksseitige Hemiplegie, anfangs mit Zuckungen und Contractur. Tod. Eitrige Meningitis, vorzüglich der Convexität, von rechts ausgehend. Oedem der Hirnsubstanz.

H. K., 19 Jahre alt, Zimmerbursche, rept. 6. Juni 1866, gest. 8. ej.

Anamnese. Patient im Allgemeinen stets gesund und kräftig, litt seit 3 Jahren öfters an Anfällen von Stirnkopfschmerz, welche ihn mehrere Tage ans Zimmer fesselten, sonst aber von keinen Krankheitserscheinungen begleitet waren. Vor 14 Tagen erkrankte er mit leichtem Unwohlsein und Frösteln, Brustschmerzen und Husten. In Folge dessen lag er während der Pfingstfeiertage zu Bette, stand jedoch nach einigen Tagen wieder auf und erholte sich im Laufe der nächsten Woche vollständig. — Am letzten Sonntag, den 3. Juni Nachmittags, badete Pat. kalt in einem Teiche, wobei er mehrmals mit dem Kopfe voraus ins Wasser sprang. Ob er dabei auf irgend einen harten Gegenstand gestossen, konnte nicht ermittelt werden, ist jedoch nicht wahrscheinlich. Unmittelbar nach dem Bade jedoch fing Pat. an über Kopfschmerz in der Stirn zu klagen. Am folgenden Morgen soll er schon sehr schwer zu erwecken gewesen sein, er blieb im Bette, klagte über heftigen Kopfschmerz und furchtbare Hitze. Er antwortete an diesem Tage noch meist zusammenhängend und vernünftig, hin und wieder aber bemerkte man, dass er delirire. Seit Montag Nacht hat Pat. nicht mehr gesprochen, auf Anrufen nicht mehr reagirt, nur hin und wieder unverständliche Worte vor sich hin gemurmelt. Seit Dienstag den 5ten wurden häufige Bewegungen mit den Armen, Umsichschlagen etc. beobachtet, seit Nachmittag zeigte sich, dass der linke Arm meist ruhig dalag und zeitweise krampfhaft flectirt wurde, während der rechte fast beständig hin und her bewegt wurde, an der Bettdecke zupfte u. s. f. Bis gestern wurde auch häufiges Bewegen beider Beine beobachtet, ferner häufige Verzerrungen des Gesichts, wobei der Mundwinkel vorzugsweise nach rechts verzogen wird.

Erbrechen ist nicht dagewesen; gestern unwillkürliche Stuhl- und Harn-Entleerung. Eingeflösste Flüssigkeiten werden, nachdem der Widerstand der spastisch contrahirten Kaumuskeln überwunden, herabgeschluckt.

Stat. praes. 6. Juni Mittags. Temp. 41,0, Puls 108, Resp. 40. — Kräftiger Mann, fast vollständiges Coma, Pupillen kaum erweitert, Strabismus convergens des linken Auges. Bei Reizungen durch Kneipen, Stechen, Rütteln etc. bewegt Pat. fast nur die rechte Körperhälfte; am linken Bein schwache reflectorische Zuckungen; auch beim Stechen des linken Armes und Beines treten reflectorische Zuckungen in den rechten Extremitäten auf. Bei Verziehungen des Gesichts wird der Mund stark nach rechts verzogen. Das rechte Auge wird stark zusammengekniffen, lebhafte Bewegungen der rechten Gesichtshälfte auf Stechen: links dagegen erfolgt

auf Stiche weder Stöhnen noch Bewegungen. Die linke Conjunctiva kann ohne Reaction berührt werden. Contractur im linken Ellbogengelenke. Nicht sehr ausgebildete Genickstarre.

Am Thorax normaler Percussionsschall, überall fortgeleitetes grossblasiges Trachealrasseln. — Ord.: Venaesectio, Blutigel, Eisblase, Calomel.

Abends 7 Uhr. Temp. 41,5, P. 118, Resp. 48. Rückenlage. Vollständiges Coma. Pat. bewegt den rechten Arm fast beständig, schleudert ihn zuweilen kräftig, macht mit den Fingern Greifbewegungen etc., auch das rechte Bein wird bewegt, z. B. reisst Pat. sich damit die Decke herab. Die linken Extremitäten dagegen liegen vollkommen unbeweglich, die Contractur im Ellbogengelenk ist verschwunden, der Arm, in allen Gelenken frei beweglich, fällt schlaff und passiv herunter. Die Sensibilität im linken Arm und Bein sind erloschen, wenigstens erfolgen auf die stärksten Reize keine reflectorischen Bewegungen weder auf der entsprechenden, noch der anderen Körperseite. Links dagegen erfolgen auf Stiche der Haut lebhafte reflectorische Bewegungen. Auch im Gesicht fehlen rechts die Reflexe, links erfolgen sie. Mund fest geschlossen. Pupille links erweitert, nicht ad maximum, gegen Licht nicht reagirend. Cornea unempfindlich. Beim Oeffnen des rechten Auges Widerstand des Orbicularis, Pupille nicht erweitert, Reaction gegen Lichtreiz, Cornea empfindlich.

Respiration sehr frequent, durchaus regelmässig, mit Contraction der Scaleni und Sternocleidomast. Vertiefung des Jugulum, keine Erweiterung der Nasenflügel. Seltenes Trachealrasseln. Puls regelmässig, ziemlich stark gespannt. Abdomen nicht eingezogen, Bauchdecken nicht gespannt. Secessus inscii, kein Urinabgang. Genickstarre stärker als Mittags.

7. Juni Morgens. Temp. 40,5, P. 132, Resp. 48. Pat. hat fortwährend mit der rechten Hand Greifbewegungen gemacht, auch das rechte Bein bewegt. Heute ebenso wie gestern tiefes Coma, Rückenlage; fortdauernd Bewegungen mit dem rechten Arm, während der linke vollkommen ruhig liegt. Die linke Augenspalte halb offen. Pupille eng. Das rechte Auge geschlossen, beim Versuch es zu öffnen, Widerstand der Muskeln, Cornea sehr empfindlich, Pupille eng. Mund fest geschlossen, etwas nach rechts verzogen.

Respiration beschleunigt, hörbar, regelmässig, Contraction der Scaleni und Sternocleidomast. Vertiefung des Jugulum.

Puls sehr beschleunigt, ganz regelmässig. — Die ganze linke Körperhälfte gegen Reize unempfindlich, rechts dagegen erfolgen leicht reflectorische Zuckungen.

Abends 6½ Uhr. Temp. 40,6, P. 140, Resp. 60. Vollständiges Coma. Fortdauernde Bewegungen des rechten Armes, hin und wieder auch des Beines. Anscheinend vollständige Lähmung der linken Seite, keine Contracturen. — Starke Cyanose der Lippen und Wangen. — Linke Pupille weit, nicht ad maximum, weiter als die rechte. — Gesicht collabirt, Extremitates frigidae. — Respiration laut hörbar, mühsam, sehr frequent. Die linke Thoraxhälfte steht bei der Inspiration fast vollständig still, während die rechte noch (schwache) Excursionen macht: das Athmungsgeräusch unter der linken Clavicula ganz schwach und unbestimmt. Active Exspiration. Leib nicht eingezogen. Keine Genickstarre.

Tod um 3 Uhr Nachts.

Obduction (Herr Prof. Neumann).

Schädel ziemlich dünn, reichliche Diploë. Dura stark injicirt. Keine Verletzungen. Die Innenfläche der Dura ungleichmässig hellroth gefärbt mit reichlichem fibrinös-eitrigem Exsudat infiltrirt und auch auf der Oberfläche mit demselben bedeckt. Die Gefässe der Pia stark gefüllt. Die stärkste Anhäufung des Exsudats findet sich rechterseits und zwar über dem vorderen Lappen.

An der Basis ist die eitrige Exsudation nur auf die Sylvischen Gruben und einzelne zerstreute Inseln an der unteren Fläche des vorderen Lappens beschränkt. Die Oberfläche des Kleinhirns zeigt in der Mittellinie starke Infiltration. Die untere Fläche desselben, sowie Brücke und verlängertes Mark sind frei. — Die Substanz der grossen Hemisphären ist stark mit Flüssigkeit durchtränkt, blutreich, ihre Consistenz etwas vermindert, doch nirgends bis zur wirklichen Erweichung. Auch die Substanz der grossen Hirnganglien zeigt bis auf grossen Blutreichthum keine Abweichungen.

Die übrigen Organe bieten keine nennenswerthen Veränderungen.

Dass übrigens die Symptome des Hirndruckes nicht von einer directen Insultation der Hirnsubstanz, sondern von der Compression der Blutgefässe abhängen, bedarf kaum des Beweises. Denn mit dem Nachlass des Druckes und der Herstellung der Circulation kehrt auch die normale Function der Nervencentren so schnell zurück, dass die Nervensubstanz selbst kaum gelitten haben kann. Ueberdiess sehen wir, dass diejenige Intensität des Druckes, welche das Leben vernichtet, etwa dem Gefässdrucke entspricht, sie muss 180 Mm. Quecksilber oder mehr betragen. Die Aufhebung der Functionen des Grosshirns würde ebenso wenig das Leben vernichten, wie die Abtragung derselben in den Flourens'schen Experimenten an sich den Tod bedingt. Erst die Lähmung der Medulla oblongata und zwar speciell, wie oben gezeigt, des respiratorischen Centrums ist die Ursache des eintretenden Todes.

IV. Der negative Hirndruck.

Wie der gesteigerte intracranielle Druck, so ist unzweifelhaft auch der abnorm niedrige Ursache vielfacher Störungen der Hirnfunction, und höchst wahrscheinlich sind diese Störungen zum grossen Theile den des gesteigerten Hirndruckes sehr ähnlich. Während der gesteigerte Hirndruck Circulationsstörungen setzt, so wird der verminderte meistentheils Folge derselben sein. Das exquisiteste Beispiel hiervon ist in dem Kussmaul-Tenner'schen Versuch gegeben, bei welchem alle Blutzufuhr vom Gehirn abgeschnitten ist, der Druck in der Schädelhöhle also offenbar = 0,

vielleicht sogar negativ wird. Indessen sind unter pathologischen Verhältnissen die Bedingungen der Circulationsstörungen, welche einen verminderten Hirndruck setzen, viel mannigfaltiger. Es war daher von Interesse, sie experimentell zu studiren. Ich werde die Methode beschreiben, nach welcher ich es versucht habe. Auf das Fenster Fig. 1 wurde das Zwischenstück Fig. 2 aufgesetzt, auf dieses ein heberförmiges Rohr, welches durch einen angesetzten Gummischlauch beliebig zu verlängern war. Dieses Röhrensystem wurde durch den Gummischlauch mit Flüssigkeit gefüllt, dann das untere Ende des Rohres oder Schlauches in einen auf der Erde stehenden Quecksilbernapf getaucht. Wenn nun mittelst einer Saugspritze die Flüssigkeit aufgesogen wurde, so stieg das Quecksilber in dem Heberrohr in die Höhe und bei freier Communication durch den Fensterhahn mit der Schädelhöhle lastete die gehobene Quecksilbersäule ebenso an dem inneren Schädelraume. Es gelang mir nach dieser Methode, das Quecksilber aus dem an der Erde stehenden Napfe bis fast zur Höhe des Tisches zu heben, fast 2 Fuss; ich hatte also fast eine Atmosphäre negativen Druck. Trotzdem traten keine evidenten Erscheinungen auf, als Winseln und Unruhe; eine Aenderung der Pulsfrequenz, Coma u. dgl. m. wurde nicht beobachtet. Nach der Tödtung des Thieres fand ich einmal einen Bluterguss auf der Trepanationsstelle, einmal an der Basis.

Wenn trotz der offenbar genügenden Methode dennoch so wenig bedeutende Symptome auftraten, so muss diess damit erklärt werden, dass sehr schnell eine Ausgleichung der mechanischen Verhältnisse stattfand. Die heberartige Vorrichtung wirkt wie ein Schröpfkopf, zieht Blut an das Gehirn, dieses quillt auf, verlegt die Trepanationsöffnung und ist nur im Wesentlichen dem Einfluss des negativen Druckes entgegen, die Circulationsverhältnisse ordnen sich leicht und die Folge ist nur zuweilen die Ruptur eines Gefässes. Vermuthlich würde die plötzliche Anwendung eines negativen Druckes deutlichere Wirkungen haben, sie war aber nach der angegebenen Methode zunächst nicht zu erzielen. —

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Jaffe und Herrn Dr. Wiewiorowsky für ihren gütigen Beistand bei den Experimenten hiermit öffentlich meinen Dank auszusprechen.

XXX.

Wissenschaft und Charlatanerie unter den Arabern im neunten Jahrhundert u. s w.

(Nachtrag zu Bd. 36 S. 570.)

Von M. Steinschneider.

Die Münchener HS. ist in der That unvollständig. Hr. Abbé Perreau, Vicebibliothekar in Parma, welcher sich um die genauere Kenntniss der dortigen berühmten Handschriften-Sammlung bereits vielfach verdient gemacht, schickte mir unaufgefordert aus dem (S. 572) erwähnten Cod. 347 den Schluss, beginnend mit dem letzten abgebrochenen Absatz (S. 586) und zwei Varianten. Wie man aus dem Stossseufzer in biblischen Phrasen am Ende ersieht, hat der Abschreiber, oder vielleicht der Uebersetzer selbst, ein schlechtes Original vorgefunden. Leider ist auch diese Abschrift, wie Hr. P. mir schreibt, undeutlich und zum Theil verblasst. Dennoch gestattete mir die Abschrift einen engern Anschluss, wenn auch nicht vollständige Uebersetzung dieses Schlusses, der uns die Situation eines orientalischen Leibarztes recht lebhaft vor die Augen führt.

In Bezug auf das Schriftchen und den Verfasser seien mir ebenfalls noch einige Worte gestattet [1]. — Dasselbe ist offenbar bei Ibn Abi Oseibia (HS. München f. 53, bei Wüstenfeld S. 48 n. 161, Hammer IV, 368 n. 79) mit dem übereinstimmenden Titel angeführt: „Tractat über die Ursachen, welche die Herzen der meisten Menschen von den vorzüglichsten (أفاضل) Aerzten zu den schlechtesten wenden (مميلة). Es ist ferner möglich, dass dasselbe Schriftchen unter verschiedenen Titeln cursirte; oder aber der Verfasser hat die Vertheidigung der Wissenschaft gegen die Charlatanerie, als ein Lieblingsthema, in verschiedenen Schriften behandelt, — wie z. B. im 27. Kap. des

[1]) Zu S. 571 Anm. 2 vgl. meine Abhandl. Zur pseudepigr. Lit. S. 40.

VII. B. *ad Almansorem,* welches in Freind's (zunächst englischer) Geschichte übersetzt zu finden ist. Sprengel citirt freilich eine Stelle aus dem Hawi (XVIII, 4), wo Razi sich täglich den Urin einer Frau schicken lässt u. dgl.; doch scheint es, als ob er im guten Glauben gehandelt; wogegen die oben (S. 576) hervorgehobene Stelle freilich Bedenken erregt. Dass die entgegengesetzte Stelle in Kap. VI der Aphorismen dem Mesue angehöre, habe ich oben (Bd. 37 S. 378) nachgewiesen. Hieher gehört auch ein Citat im diätetischen Sendschreiben des Maimonides, welches dem grossen Publikum leider nur in einer schlechten lateinischen Uebersetzung aus dem Arabischen und einer noch schlechteren deutschen (Winterwitz), theilweise mit Benutzung der ebenfalls nicht ganz correcten hebräischen, zugänglich ist [2]). „Es sagt Razi in einer Pforte (Kapitel) seines Buches: Die Medizin ist eine zu erlernende Kunst, deren Ziel die Niedrigen im Volke erreichen; wie schwierig ist sie aber dem guten Arzte!" [3]) Maimonides bemerkt hierzu, dass die Bücher Galens von diesem Gegenstand voll seien u. s. w.

Ich schliesse mit einem Verzeichniss von Titeln der Schriften Razi's, welche mit dem übersetzten einigermaassen verwandt sind. Ich übersetze dieselbe aus der Münchner HS. (f. 52 und 55 b), und verweise mit W. und H. auf Wüstenfeld und Hammer, ohne die abweichende (aus el-Kifti und Casiri entlehnte) Uebersetzung des ersteren und die Ungenauigkeiten des Letzteren zu beleuchten.

1. (W. 125, H. S. 367 n. 44) Dass die unwissenden Aerzte den Kranken schaden, indem sie den Gelüsten derselben wehren, und dass es am Menschen keine grössere Krankheit gebe als Unwissenheit und Blödsinn.

2. (W. 115, H. 122) Warum einige leichte Krankheiten schwerer zu erkennen und zu heilen sind als schwerere und Anderes (وغير ذلك, vgl. S. 580).

3. (H. 123) Ueber die Ursache, wesshalb der grosse Haufen den gescheidten Arzt tadelt.

[2]) Alle 3 Citationsformeln bei Wint. S. 24, 54, 56 sind unrichtig, in der lat. Ausg. (1518) Blatt 5, 10, 11 mitunter besser. — Ich übersetze nach meiner hebr. HS. (Hebr. Bibliogr. 1861 S. 140) f. 62 b.

[3]) Vgl. Wüstenf. S. 42: „Die Wahrheit (?) in der Medizin ist ein Ziel, das nicht erreicht wird".

4. (W. 135, H. 124, fehlt S. 366 hinter 106) Ueber zweifelhafte Krankheiten und Vertheidigung des Arztes und Anderes.

5. (W. 117! H. 125) Ueber Krankheiten, welche tödten durch ihre Heftigkeit und welche tödten durch ihr Erscheinen [Hervortreten] in solcher Geringfügigkeit (?) [4]), dass der Arzt sie nicht heilen kann.

6. (W. 116, H. 126) Dass auch der gescheidte Arzt nicht alle Krankheiten heilen könne, dass diess nicht möglich sei, auch nicht mit der Kunst (Geschicklichkeit) eines Hippocrates; dass (jedoch) dem Arzte Dank und Lob gebühre und seine Kunst zu rühmen und zu preisen sei, wenn er auch jenes nicht vermöge, nachdem er seinen Landes- und Zeitgenossen vorangehe — („mit gutem Beispiele", setzt H. zur Erklärung hinzu!)

7. (W. 118 u. H. 127 haben die erste Hälfte nicht, die auch mir unklar ist, wie es scheint: dass der Mangel an Erkenntniss der Natur in dem Wesen der Künste überhaupt liege, nicht grade der Medizin — ferner) über die Ursache, wesshalb unwissenden Aerzten und gemeinen Weibern die Heilung einiger Krankheiten öfter gelingt, als den Gelehrten, nebst Vertheidigung des Arztes.

Berlin, im November 1866.

Schluss des Schriftchens von Razi.

Es vermehrt auch die Furcht vor (?) der Heilkunst und vermindert ihren Nutzen für die Menschen die Scheu selbst erfahrner Aerzte vor starken (drastischen) Mitteln in gewöhnlicher Weise, so dass sie das gewöhnliche Heilverfahren und Regimen verlassen; und zwar wenn der zu Heilende ein König oder grosser angesehener bekannter Mann ist, der an einer schweren, oder verborgenen, zweifelhaften Krankheit leidet, worüber die Ansichten der Aerzte differiren; dann wendet sich der Arzt von starken Heilmitteln, und überhaupt von Medicinen ab, und gebraucht Nahrungsmittel oder was ihnen ähnlich ist, um dem Zorn des Königs und dem Hass der Menschen zu entgehen. Am meisten geschieht diess, wenn der Arzt Feinde und Gegner unter seinen Kunstgenossen hat; dann wird jeder Nutzen von seiner Seite schwinden, nicht

[4]) Das Wort ist mir unklar; *et vim majorem* bei Wüstenfeld scheint ein unvollständig abgebrochener Titel in dem Auszuge. Ich fasse die Sache nach n. 2 und S. 580, damit ein Gegensatz herauskomme.

bloss, weil er den Nachstellungen (?) seiner Feinde zu entgehen sucht, sondern auch wegen der Unruhe seines Gemüthes und der Ueberwältigung seiner Gedanken in solchem Maasse, dass seine Einsicht und sein Verstand grossentheils vermisst werden. Dieser Umstand verursacht den Königen und Fürsten grossen Schaden, indem sie von der Kenntniss des erfahrnen Arztes nicht den nöthigen Gebrauch machen können, weniger als der grosse Haufen und die geringsten Menschen. Es trägt auch hierzu bei, wenn der zu behandelnde König oder Fürst, zwar gesund (?) am Körper, aber voreilig, zornig, in der Kunst vollständig unwissend ist, und, was am schlimmsten ist, keine Raison annimmt. Verständige und achtbare Aerzte werden es stets vermeiden, solche zu behandeln, sich abwenden, und es nicht wagen an dergleichen heranzukommen. So hält sich an sie nur ein Bösewicht, der das Unnöthige [1]) liebt, und ein solcher wird nie ein achtbarer Arzt sein, da ein Arzt, wie Galen auseinandersetzt [2]), nur ein Philosoph sein kann, von guten Sitten, anhaltend im Nachdenken, seine Begierden überwindend, weder geld- noch ehrgierig. Ich bemerke daher, dass es für einen verständigen König oder Fürsten sehr nützlich ist, seinen Arzt nicht zu beunruhigen, ihn zu erfreuen und nähern, mit ihm viel zu verkehren, ihm zu nützen, grosse Liebe zu beweisen, auch auszudrücken, dass er für die Heilung unheilbarer Krankheiten nicht verantwortlich sei, für Irrthum und Missgriff nicht in die Klemme kommen solle. Durch den fortgesetzten Verkehr wird der Arzt die geheimsten Umstände und Gewohnheiten kennen lernen, und sich von der Angst und Furcht befreien, durch welche sein Denken geschwächt, der Verstand und das richtige Verfahren beeinträchtigt wird.

Es wird von einem der Aerzte des *al-Mustain* erzählt, dass man ihn einst holen liess, um einer der Favoritinnen zur Ader zu

[1]) *Motharot*, „die überflüssigen Dinge“, ist ein technischer Ausdruck in der Ethik für übermässigen Genuss, Luxus u. dgl., insofern der peripathetische Begriff des Sittlichen in der richtigen Mitte liegt.

[2]) In dem Buche *ὅτι ἄριστος ἰατρὸς και φιλόσοφος*, welches nach Wenrich (*de auctor. graec. vers.* p. 257) von Honein übersetzt worden. Unter Letzterem erwähnt Ibn Abi Oseibia (HS. Berl. f. 181, Münch. f. 240b unten; Hammer, Litgesch. IV, 342 n. 8 zieht 2 Titel in einen allgemeinen zusammen) ein Resumé *(Dschawami')* dieses Buches in Frage und Antwort.

lassen. Nachdem sie den Arm zum Aderlass ausgestreckt, bemerkte sie, dass er bei der Ausführung sich nicht ängstige (?): derjenige, der sich viel mit Aderlassen an ihrer Person beschäftigt, habe stets mehremal ansetzen müssen, ohne dass die Ader versteckt war. Als der Arzt diess gehört und die Ader offen liegen sah, freute er sich sehr, verlor alle Angst, und traf, mit grösserer Sicherheit als je, mit einem Schlage. Nachdem sie aber Blut gesehen, sprach sie: Wisse, o Arzt, dass mich Niemand je zweimal zur Ader geschlagen hat; was ich dir sagte, hatte nur zum Zweck, deine Gedanken zu beruhigen, und deine Angst zu beseitigen. „Bei meinem Leben“ ruft der Arzt aus, diese Frau handelte wie ein Schlaukopf.

Ich selbst behandelte den König, während seine Frauen und die ihm nahe Stehenden sich vor der Cur fürchteten; ich aber befestigte sein Vertrauen, indem ich ihn hinwies auf meine Kenntniss seiner Natur und seiner Gewohnheit, dass ich ihm nahe stünde, meinen Sitz in seiner Nähe hätte . . . ich liess ihm soviel Blut, dass er ohnmächtig wurde, in grosser Angst. Um ihn waren seine Knaben (Sklaven) und Diener, von denen einige weinten, andere ihre Augen scharf auf mich richteten; ich aber heilte die Ohnmacht, wie es sich geziemt, ohne in Verwirrung und Furcht zu gerathen, bis sein Bewusstsein wiederkehrte. Hierauf sagte er zu mir: „Am Anfang meiner Ohnmacht, und so lange ich bei Bewusstsein war, hatte ich keinen andern Gedanken und Kummer, als dich zu beschützen, dass meine Umgebung nicht auf dich losgehe, um dich zu erniedrigen und beschimpfen, oder zu schlagen. Ich selbst wusste, dass du, wenn du nicht glaubtest, ich müsse Blut bis zur Ohnmacht verlieren, es nicht genommen hättest. Ich werde dich auch von heute ab nicht mehr beauftragen, mir in Gegenwart meiner Auserwählten zur Ader zu lassen, sondern nur, wenn wir beide allein sind, oder vor meinen Dienern.“ Dieser König ist aber ohne Zweifel durch den Aderlass von einem grossen heissen Geschwür (?) am Kopfe, welches *Scham* (?) [3]) heisst, und ihm drohte, gerettet worden, wie zu verschiedenen Malen von einer schweren Kolik (*Kulindsch*), und Er-

[3]) Lies *Sam*, Entzündung? Davon *Sersam* Phrenesis, *Birsam* Pleuritis; daher ein Buch *Birsen* von Alexander bei Razi (Fabricius XIII, 53; Wenrich p. 290 unter Al. Trallianus); *byrsen* und *sirsen* im Hawi XVIII, 4 f. 374 a.

schlaffung [4]), ich schützte ihn auch, mit Gottes Hilfe, so lange ich bei ihm war, vor Podagra und Gelenkleiden [5]), welche ihn zu meiner Zeit befielen; obwohl ich ihm in Bezug auf Nahrungsmittel keine schweren Verbote auflegte, indem er mir darin nicht folgte; er befolgte aber Alles, was ich in Bezug auf Heilmittel anrieth.

So muss ein Fürst sich benehmen, wenn er von der Medizin den rechten Nutzen ziehen will. Wenn er noch dazu Etwas von der Kunst beobachtet hat, und so viel versteht, um die Angriffe der Gegner abzuwenden und ihre Irrthümer zu erkennen, so wird ein erfahrner, verständiger Arzt im Dienste eines solchen Mannes beglückt, und dieser durch die Verwendung des Arztes in seinem Dienste beglückt sein.

Das Bisherige genügt zu unserem Zwecke; wir schliessen daher die Abhandlung. Dem Geber der Vernunft sei Dank, so viel wir ihm danken sollen, gelobt sei sein Name. — „Es schmerzt mich zum Sterben, dass es voller Fehler und Irrthümer ist, der gute Gott verzeihe es!“

XXXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Casuistik der Lungen- und Darm-Syphilis.

Von Dr. Franz Meschede,
Zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

Es ist bekanntlich eine noch offene Frage, ob und in welcher Weise die constitutionelle Syphilis sich in der Lunge und auf der Darmschleimhaut localisiren könne, mit anderen Worten, ob es specifisch syphilitische Darmgeschwüre und specifisch syphilitische Ablagerungen in den Lungen gebe. Da in der Literatur

[4]) *Rifjon*, wird von Menachem ben Abraham in seiner Terminologie (f. 87 b ed. Berlin) so erklärt, dass die Glieder zuerst einschlafen, dann empfindungs- und bewegungslos sind; also Apoplexie, oder Paralyse.

[5]) *Nikris we-ha-Perakim*; ersteres arabisch, und durch „Podagra“ erklärt bei Mose Tibbon (Viat. VI, 20) u. And.

hierüber nur sehr spärliche Beobachtungen von zum Theil zweifelhaftem Werthe vorliegen, so möchte folgende vor mehreren Jahren von mir gemachte Beobachtung als Beitrag zur Casuistik der in Rede stehenden Affection einer kurzen Mittheilung werth sein.

Carl Rommey, Tischlergesell, unverheirathet, 36 Jahre alt, wurde am 14. Mai 1858 dem Landkrankenhause zu Schwetz zum Zweck einer gegen tiefeingewurzelte constitutionelle Syphilis zu unternehmenden Kur übergeben. Er hatte zwei Jahre vorher einen Schanker acquirirt und war bald darauf an verschiedenen secundär syphilitischen Affectionen, insbesondere an Exanthemen und Geschwüren erkrankt. Gegen diese Leiden hat er mehrere antisyphilitische Kuren durchgemacht und vom October 1857 bis Februar 1858 im städtischen Krankenhause zu Bromberg an Syphilis krank gelegen.

Bei seiner Aufnahme in das hiesige Krankenhaus war er sehr abgemagert und bleich, der allgemeine Kräftezustand desselben sehr gesunken. An beiden Unterschenkeln befanden sich mehrere Hautgeschwüre von ausgeprägt syphilitischem Aussehen, welche aus vernachlässigtem Ausschlage entstanden sein sollen und bei Bewegungen der Füsse Schmerzen verursachten. Die Dorsalflächen beider Hände waren mit einem hochrothen Roseola-Exanthem bedeckt, die Schleimhaut des Mundes und des Rachens ebenfalls specifisch ergriffen. Der Kranke klagte über anhaltende Gastrodynie, welche sich angeblich seit zwei Monaten eingestellt hat.

Die Hautgeschwüre und das Roseola-Exanthem heilten unter dem Gebrauche äusserer Heilmittel (u. A. Sublimatbäder, Zinc. chlorat.) ziemlich bald. Dagegen widerstand die Gastrodynie hartnäckig den verschiedensten, in Anwendung gezogenen Mitteln (Bismuth. hydrico-nitric., Arg. nitr., Opium, Ipecacuanha, Valer., Extr. Bellad., Aq. Amygd. amar., Chloroform, Milchdiät) und steigerte sich sogar noch im weiteren Verlaufe. Der Kranke verfiel in eine trübe hypochondrische Gemüthsstimmung, magerte zusehends ab und starb am 5. Mai 1860 an Pleuropneumonia dextra.

Bei der am 7. Mai vorgenommenen Obduction fanden sich im Dünndarm 54 Geschwüre von 2 Linien bis 2 Zoll Länge; die Mehrzahl derselben hatte eine Länge von 1—1½ Zoll und eine Breite von ¼—¾ Zoll; einzelne waren ringförmig. Der Geschwürsgrund, welcher zumeist bis auf die Muscularis reichte, war bei sämmtlichen Geschwüren schwarz pigmentirt, bei vielen granulirt; bei einzelnen waren auf dem schwarzen Geschwürsgrunde strahlige, fibröse Narbenbildungen zu bemerken. Knotige Bildungen am Rande und in der Peripherie der Geschwüre waren nicht vorhanden. Dagegen fanden sich kleine, derbe, fibröse Knötchen auf den, den Geschwürsflächen entsprechenden Partien der Serosa des Darms, welch' letztere, ebenso wie die Muscularis, in der eben bezeichneten Ausdehnung hypertrophisch erschien. Die Geschwüre beschränkten sich ausschliesslich auf den Dünndarm, reichten nach unten gerade bis zur Valvula Bauhini. Die Duodenalschleimhaut zeigte die Charaktere einer chronischen Entzündung: starke Gefäss-Injection und hypertrophische Wulstung, die Magenschleimhaut vereinzelte Gefäss-Erweiterungen, der Pylorus eine mässige Verdickung; die Leber Atrophie der Ränder, blasses Parenchym, und

schwärzliche Pigmentirung der Acini in ihren Centren. Milz erweicht. Rechtsseitiger pleuritischer Erguss mit fibrinöser pseudomembranöser Auflagerung. Rechte Lunge: Atelectasis resp. Carnificatio des unteren, Oedem und pneumonische Anschoppung und Infiltration der beiden oberen Lappen. In den letzteren befanden sich in unregelmässiger Vertheilung, sowohl in den pneumonisch-infiltrirten als in den ödematösen Partien zerstreut einige weiche, durchschnittlich haselnussgrosse Knoten, welche ein homogenes gallertiges Ansehen und eine zähe Beschaffenheit hatten und den unter dem Namen Gummata bekannten Bildungen analog erschienen.

2.

Ein neuer Fall von abnormer Einlagerung grauer Hirnsubstanz innerhalb der Medullarsubstanz des grossen Gehirns.

Von Dr. Franz Meschede,
Zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

(Hierzu Taf. X. Fig. 6.)

Maria Nachtigall, i. J. 1831 in der Weichselniederung geboren, erkrankte nach Angabe ihrer Mutter im zweiten Lebensjahre nach geschehener Impfung sehr heftig, lag mehrere Monate krank darnieder, wurde selbst wassersüchtig und verlor nach dieser Zeit die angeblich früher in einem dem Alter entsprechenden Grade normalmässig vorhanden gewesenen Geisteskräfte. Sprechen hat dieselbe niemals gelernt, obwohl das Gehör angeblich normal gewesen, — und ebensowenig eine Schule besucht, ist vielmehr vollständig blödsinnig aufgewachsen und bei ihren Eltern als eine gänzlich hülflose Idiotin verpflegt worden. Die Katamenien sind im 17. Lebensjahre ohne bemerkenswerthe psychische Veränderungen eingetreten, späterhin wieder ausgeblieben.

Bei der am 6. März 1858 erfolgten Aufnahme in die hiesige Irren-Anstalt bot Pat. folgenden Zustand dar: Körperbau im Allgemeinen regelmässig, Grösse etwas über 4 Fuss, Muskulatur schwach, Schädel klein, etwas zugespitzt, Augenlider etwas herabhängend, Oberkiefer stark hervortretend, Schneidezähne desselben, grösstentheils von der Lippe unbedeckt in halbhorizontaler Richtung etwa 1 Zoll über diejenigen des Unterkiefers hervorragend. Gesichts- und Hautfarbe blass, Hals dünn, Brustdrüsen klein, Unterschenkel ödematös. Unsauberkeit, habituelle grinsende Verzerrung der Gesichtszüge, cretinöse Physiognomie, cretinenhaftes Benehmen: Für gewöhnlich sitzt oder liegt Pat. vollständig stumm und stumpfsinnig, apathisch und abulisch auf einer Bank oder in einer Ecke zusammengekauert. Mitunter aber treten Paroxysmen von Schreikrämpfen bei ihr ein, besonders dann, wenn man sich ihr nähert oder sie anredet. Pat. pflegt alsdann ein allmälig an Intensität zunehmendes krampfhaft-rhythmisches, gellendes Zeter-

geschrei zu erheben, welches in der Regel von krampfartigen rhythmischen Bewegungen des Kopfes und einzelner Gliedmaassen begleitet wird und nicht selten in ein gackerndes Lachen übergeht.

Der als Idiotie höchsten Grades zu bezeichnende geistige Defectzustand charakterisirte sich hauptsächlich durch den Mangel jeglichen Verständnisses, Mangel der Sprache, Taubheit, Apathie, Abulie und absolute Arbeitsunfähigkeit. In der ersten Zeit des hiesigen Aufenthalts wurde Pat. zuweilen auch von wilder Tanz- und Stampf-Wuth ergriffen; in den letzten Jahren kamen derartige motorische Triebe nicht mehr zur Beobachtung.

Von intercurrenten dahier bei der Pat. beobachteten Krankheiten sind zu nennen: Oedem der Füsse, des Gesichts, Erysipelas des linken Unterschenkels, profuse Epistaxis (1858 und 1864), während des letzten Jahres atonische Diarrhoe, phlegmonöse Entzündung in der Umgebung des vorderen Theils des Unterkiefers, Abscedirung und Aufbruch nach innen, Gangränescenz (1864), allmälige Ausbildung eines scorbutischen Zustandes (Juni 1864), Recidiv desselben seit Mitte April 1865, Blutaustretungen an verschiedenen Körpertheilen, u. A. auch innerhalb der rechten Ohrmuschel, welche sich zu einem grossen Othaematom entwickelt (9. Mai), spontane Oeffnung des letzteren (25. Mai) und wiederholte, ziemlich reichliche Blutungen aus demselben. Seit dem 21. Mai scorbutisch-entzündliche, demnächst abscedirende Geschwulst in der rechten Parotis-Gegend. Tod am 6. Juni 1865.

Autopsie 15 Stunden nach dem Tode: Bedeutende Abmagerung, geringes Oedem der Füsse. Schädel klein, nach oben zugespitzt, mässig schwer. Schädeldecke in der Durchschnitts-Ebene 6¾ Zoll Rh. lang, 5 Zoll breit; längs der Pfeilnaht, insbesondere in der Scheitelhöhe mehrfache Grübchen, Pacchionischen Granulationen entsprechend. Dura mater etwas faltig, nachdem viel Cerebrospinal-Flüssigkeit ausgeflossen ist. Mässig starke Trübung der Arachnoidea im ganzen Umfange des grossen und kleinen Gehirns, schwärzliche Pigmentirung derselben am verlängerten Marke. An der unteren Fläche des linken Frontal-Lappens erscheinen die weichen Häute in der Ausdehnung eines Guldenstückes ockerfarben und in der Umgebung dieser Partie durch kleine Extravasate roth punktirt. Aehnliche Extravasatpunkte finden sich in der zunächst angrenzenden Substanz der Windungen. Gehirnsubstanz ödematös, weich und anämisch. Beide Seiten- und der dritte Ventrikel stark erweitert, mit Serum gefüllt. Ependym granulirt. Im vorderen Lappen der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns befindet sich dicht unter dem Ependym, etwa 2½ Zoll von der Spitze des vorderen Lappens und etwa 2 Linien von der vorderen Grenze des Corp. striat. entfernt, eine kleinerbsengrosse, linsenförmige, ziemlich blasse, leicht grau-röthliche und grau-gelbliche, dem äusseren Ansehen nach der grauen Corticalsubstanz analoge Masse mitten in weisser Substanz eingelagert. Die graue Substanz des Corp. striat., Nucl. lentiformis et amygdalae und des Thalam. optic. blassgelblich. Hypophysis ziemlich gross und derb. Nervi acustici dünn, ganz erweicht und leicht zerfallend. Cerebellum ödematös, anämisch, Boden des Ventric. IV erweicht, blassgelblich. Oliven, sowie das verlängerte Mark überhaupt weich,

graue Substanz des Olivenkerns gelblich. Othaematom des rechten Ohres: die Ohrmuschel bildet eine mit Knorpelplättchen ausgekleidete, zum Theil mit Blut gefüllte, ziemlich grosse, oben mit weit klaffender Oeffnung versehene Höhle. Unter und zum Theil innerhalb des Gewebes der Parotis befindet sich eine apfelgrosse, mit puriformer, chokoladenfarbener Masse angefüllte und durch nekrotische Zellgewebsfetzen unregelmässig begrenzte Abscesshöhle, welche sich hinter und zwischen die Muskelsubstanz des M. sternocleidomastoides erstreckt. Letzterer ist an einzelnen Stellen nekrotisirt, an anderen mit einer fibrinös-käseartigen Masse infiltrirt, welche stellenweise $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Zoll breite und $1\frac{1}{2}$ Zoll lange Streifen bildet. Diese gelblich-graue Infiltration erscheint von einem 1—2 Linien breiten Saume stark gerötheter und blutig infiltrirter Muskelsubstanz begrenzt. In dem subcutanen Bindegewebe zwischen dem Othaematom und dem Abscess befinden sich mehrfache kleine bis linsengrosse Blut-Extravasate.

Brusthöhle. Beide Lungen an den Spitzen etwas angewachsen, in mässigem Grade ödematös und melanotisch, von einzelnen zerstreuten Tuberkeln durchsetzt. Herz klein, ohne Fettauflagerung, anstatt derselben an der Oberfläche ein sulzig-ödematöses Gewebe. Mitralis etwas retrahirt, Semilunares der Aorta an den Rändern im Verlaufe der Schliessungslinien verdickt, in der Aorta ascendens geringe Verdickung der Wandungen. Rechtes Herz auffallend klein, insbesondere das Ostium arteriosum und die Mündungen der Hohlvenen.

Bauchhöhle. In der Leber senfkorngrosse Tuberkelkörnchen, etwa 2—6 auf jeden Durchschnitt. Milz blutreich, weich. Nieren gelappt, ziemlich blutreich, stellenweise speckig. Nebennieren gross, von fester Consistenz.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in der eingelagerten grauen Masse eine Anzahl wohl charakterisirter Nervenzellen von verschiedenen Formen, zum grössten Theil in fettiger Degeneration begriffen, mit Fettkörnchen und spärlichen Pigmentmolekülen versehen, ausserdem in einer feinkörnigen Masse zahlreiche kleine Zellen, grösstentheils von rundlicher Form und zum Theil ohne scharfen Contour. — Der Ependymfaden des Rückenmarks enthielt zahlreiche Amyloidkörperchen (Jod-Chlorzink-Reaction); an einzelnen derselben konnte man eine intensiver gefärbte Centralmasse und eine mehr blasse peripherische Zone unterscheiden. Die Nervenzellen der Corticalsubstanz des grossen Gehirns zeigten sich grösstentheils zerfallen.

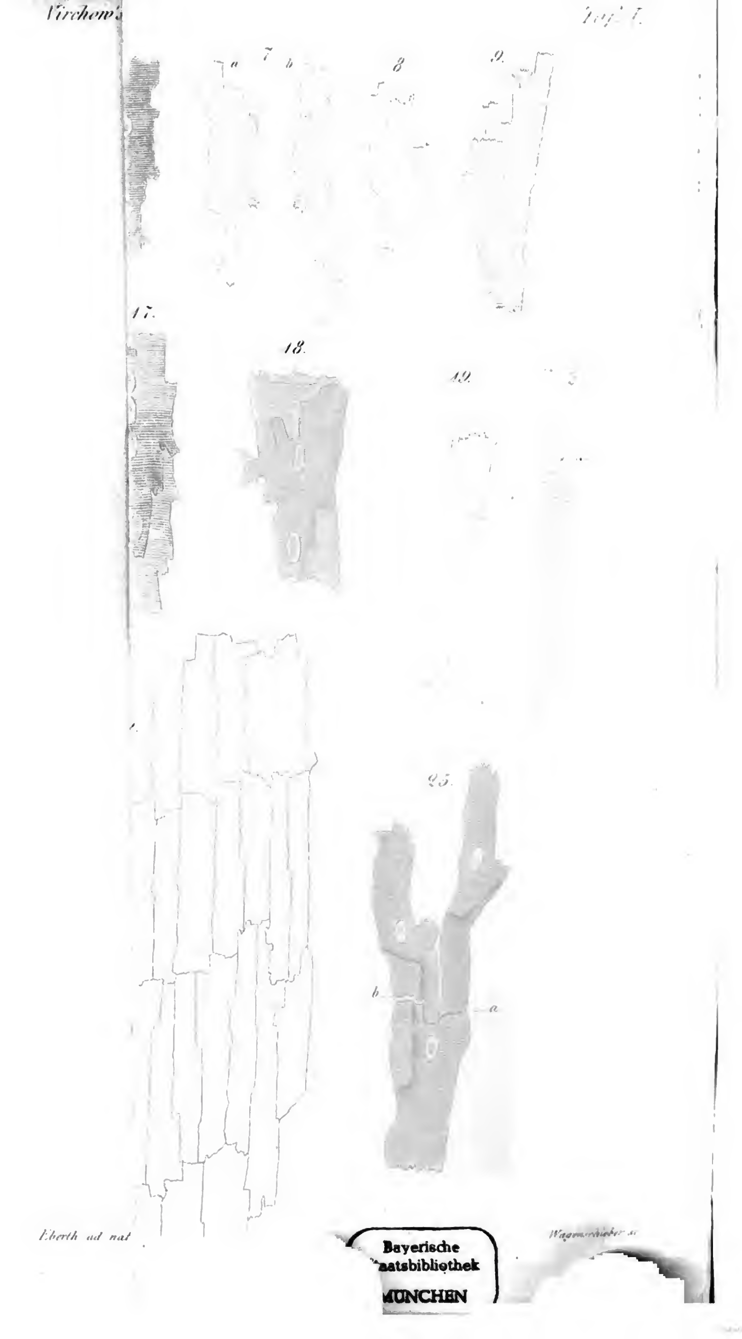
Epikrisis. Analoge Fälle von abnormen Einlagerungen grauer Hirnsubstanz innerhalb der Medullarsubstanz des grossen Gehirns resp. in den Wandungen der Ventrikel sind von Virchow (Gesammelte Abhandl. S. 998), Griesinger (Pathol. u. Ther. d. psych. Krankhtn. 2. Aufl. S. 366), Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. Bd. I. S. 190, Bd. II. S. 433) und Tüngel (dies. Archiv Bd. XVI. S. 166) beobachtet worden. Ausserdem habe ich selbst einen wegen der grossen Zahl und der eigenthümlichen Anordnung der grauen Einlagerungen besonders bemerkenswerthen Fall bei einem epileptischen Idioten zu beobachten Gelegenheit gehabt und denselben in der Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XXI. S. 481 unter Beifügung einer makroskopischen Abbildung ausführlich mitgetheilt *). Indem ich des

*) Ueber Neubildung grauer Hirnsubstanz in den Wandungen der Seitenventrikel und über eine bisher noch nicht beschriebene, durch Hyperplasie grauer Corticalsubstanz bedingte Structur-Anomalie der Hirnrinde.

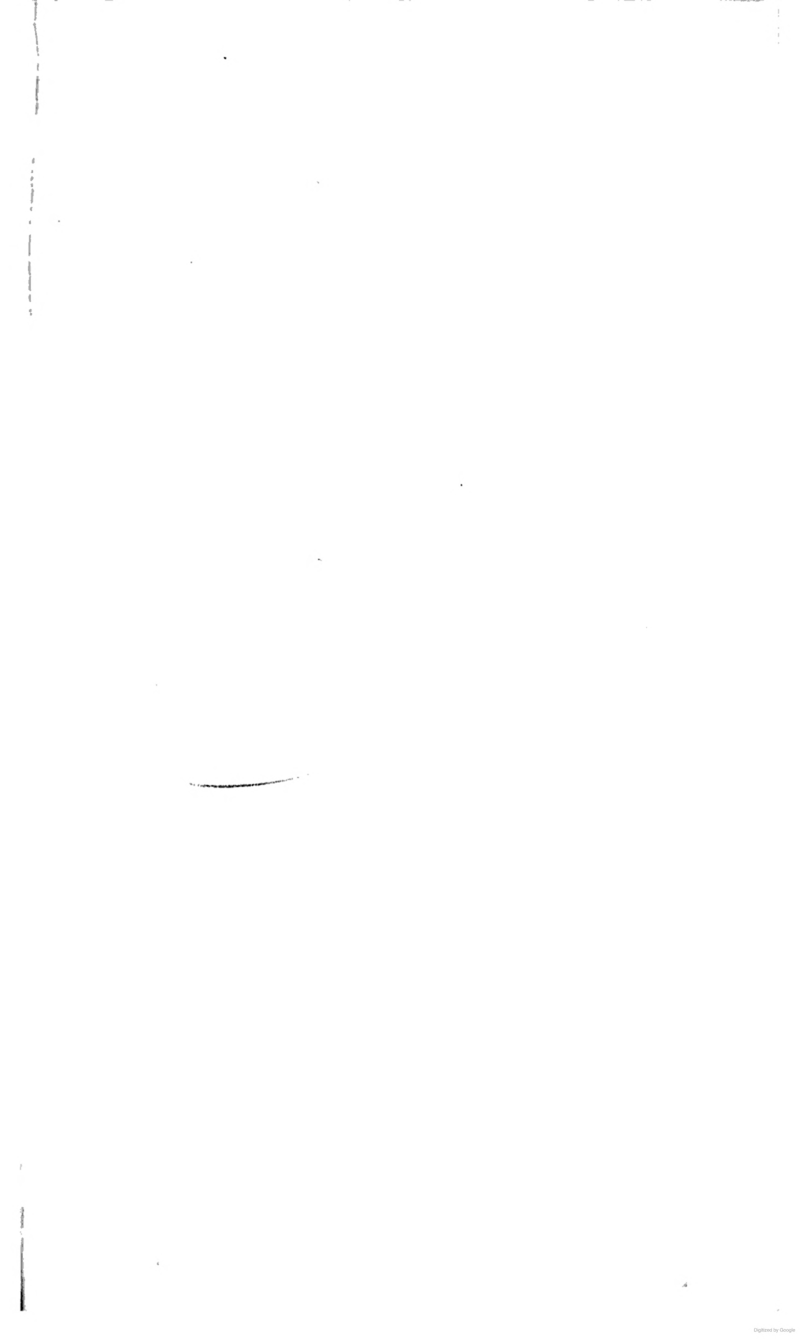
Weiteren auf diese Mittheilung zu verweisen mir erlaube, sei hier nur hervorgehoben, dass auch in dem gegenwärtigen Falle Bildungs-Anomalien (Schädel-Difformität und Enge des rechten Herzens), Idiotie und ein krampfsüchtiger Zustand nicht fehlten. Während in jenem Falle schon die makroskopische Untersuchung die Masse der abnormen Einlagerungen als eine der Corticalsubstanz analoge Substanz erkennen liess und ich daher auch auf die Beifügung einer Abbildung der mikroskopisch in denselben gefundenen Form-Elemente verzichten durfte, hätte in dem vorliegenden Falle die Natur der an abnormer Stelle vorgefundenen grauen Masse ohne mikroskopische Untersuchung zweifelhaft bleiben können. In der beigefügten Abbildung (Taf. X. Fig. 6) sind daher einige der bei 200—300facher Vergrösserung in der fraglichen grauen Einlagerung gefundenen zelligen Elemente dargestellt: a a Nervenzellen mit Fettkügelchen und Pigmentkörnchen, b kleine rundliche Zellen, c Kerne mit anhängender feinkörniger Substanz (Neuroglia).

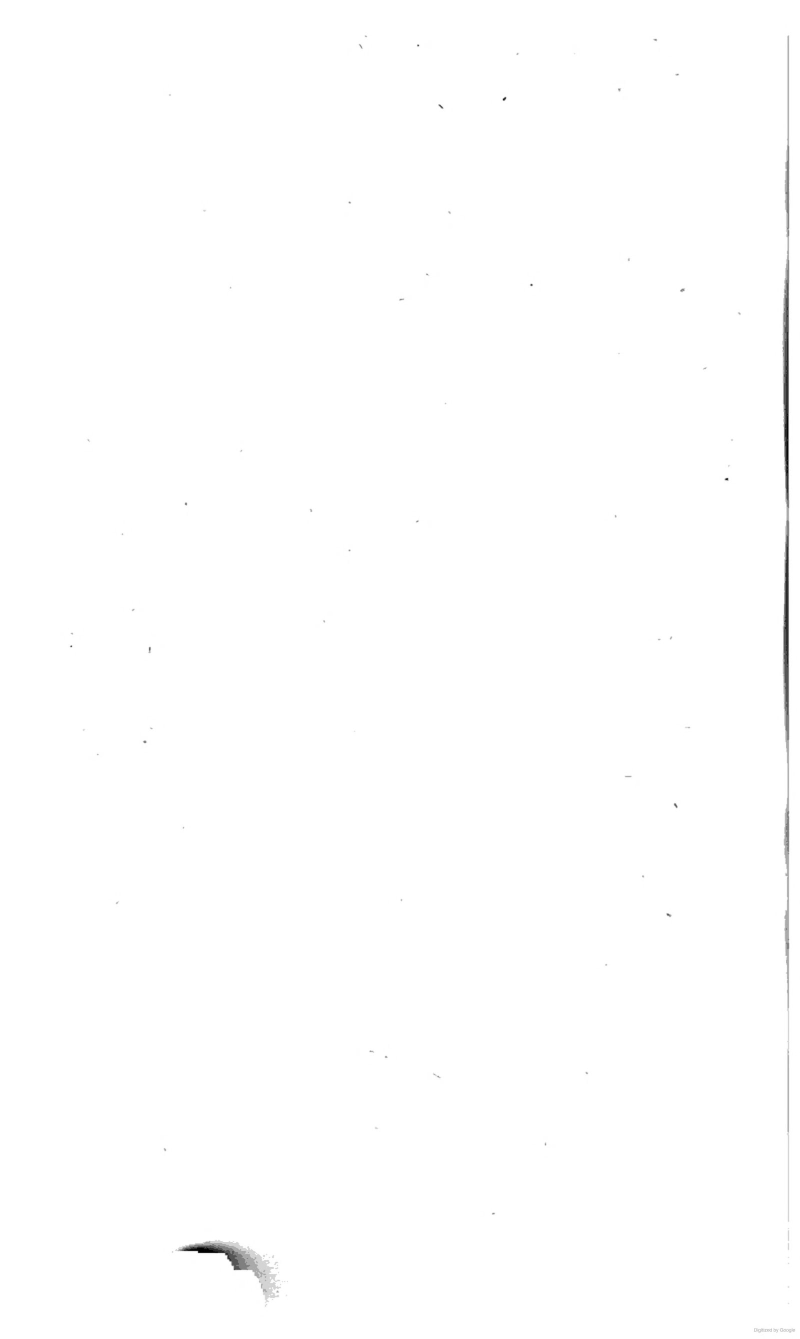
Die Enge der Ostia und der Cavität des rechten Herzens erscheint auch mit Bezug auf den Zustand scorbutischer Hämophilie von einigem Interesse, insofern dieselbe ein die Entleerung des venösen Gefäss-Systems in das Herz erschwerendes und ein die schnelle und prompte Ausgleichung von localen Steigerungen des Blutdrucks im Venen- beziehungsweise auch im Capillargefäss-System hemmendes oder doch verlangsamendes Moment darstellt. Endlich zeigt der vorstehend mitgetheilte Fall, dass auch Othaematome vorkommen, deren Genesis der Hauptsache nach ausserhalb des Bereichs äusserer Insultationen liegt und vielmehr auf dem Gebiete anderweitiger Erkrankungen zu suchen ist.

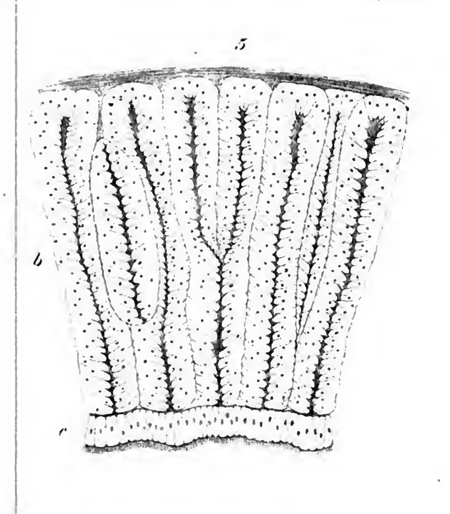


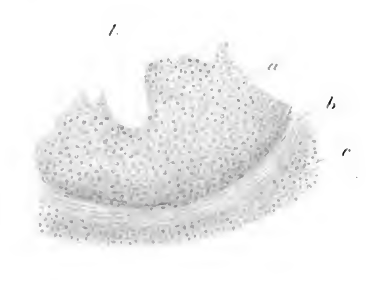


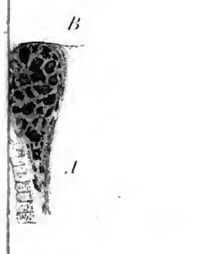
Eberth ad nat.
Wagenschieber sc.



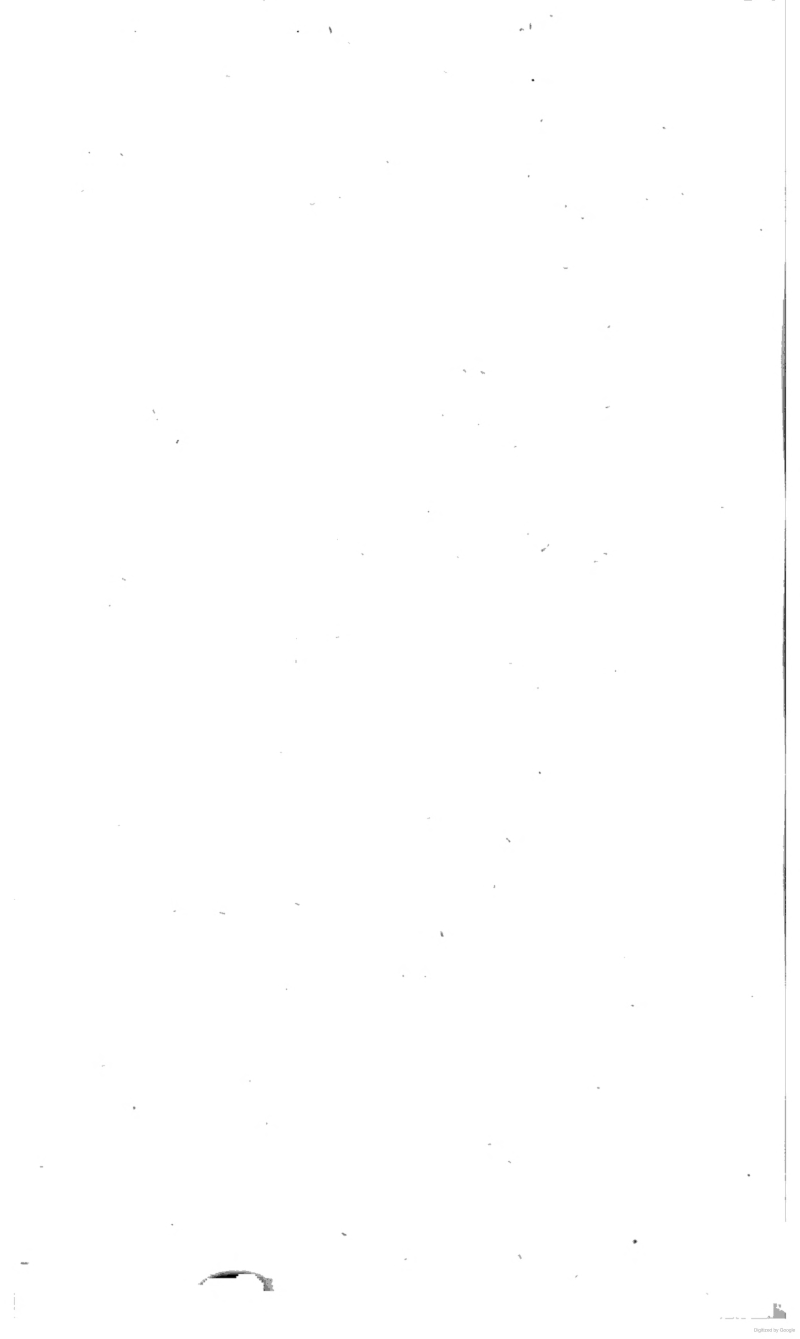


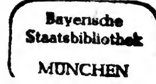

3
b
c

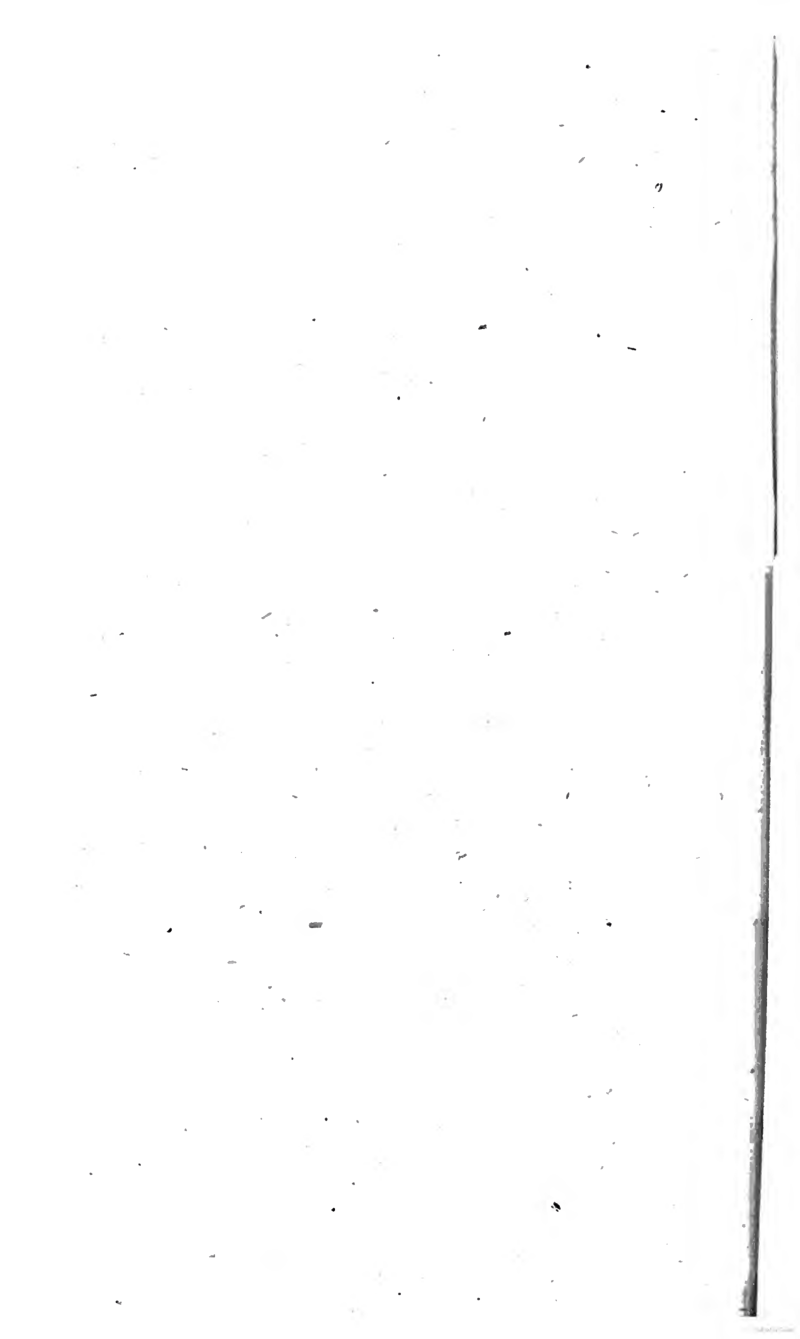

1.
a
b
c


B
A


2.
c
a
b

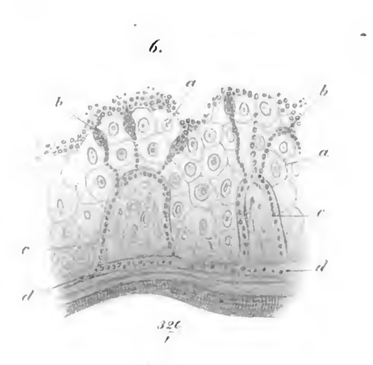



Bayerische
Staatsbibliothek
MÜNCHEN

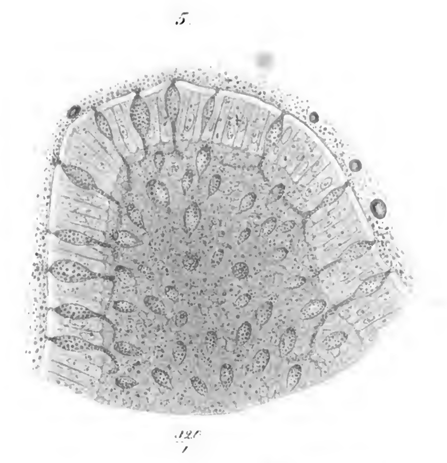


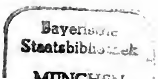
Taf. VI.

6.



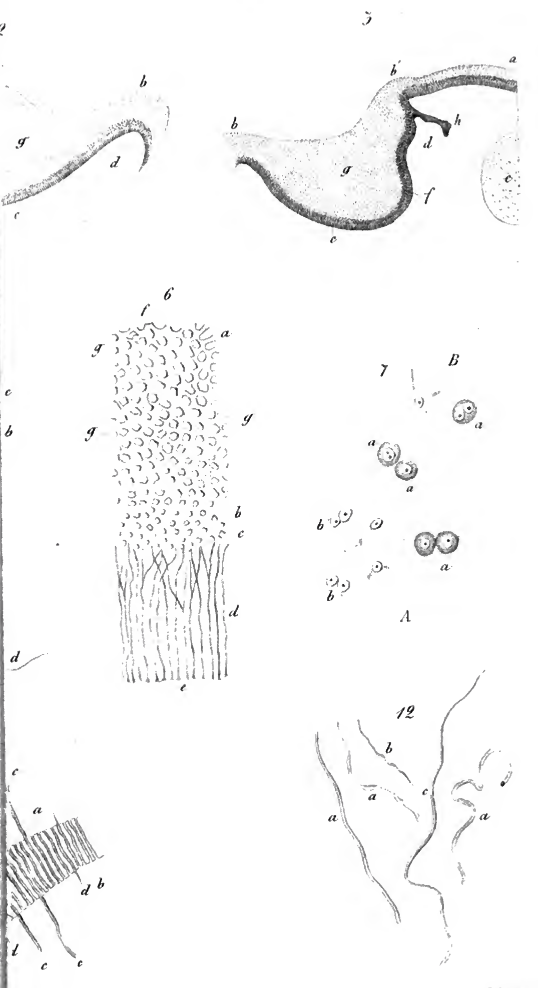
5.



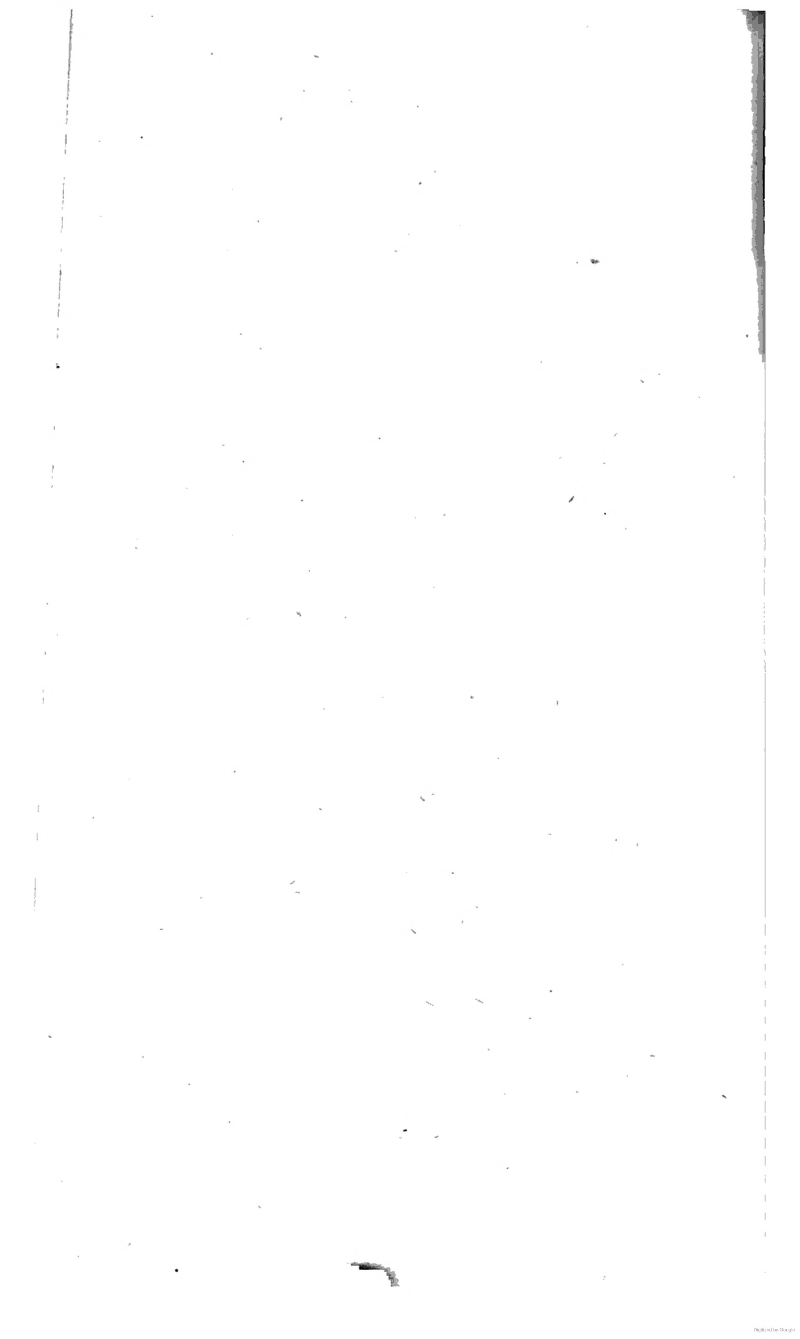




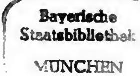
Taf. II.

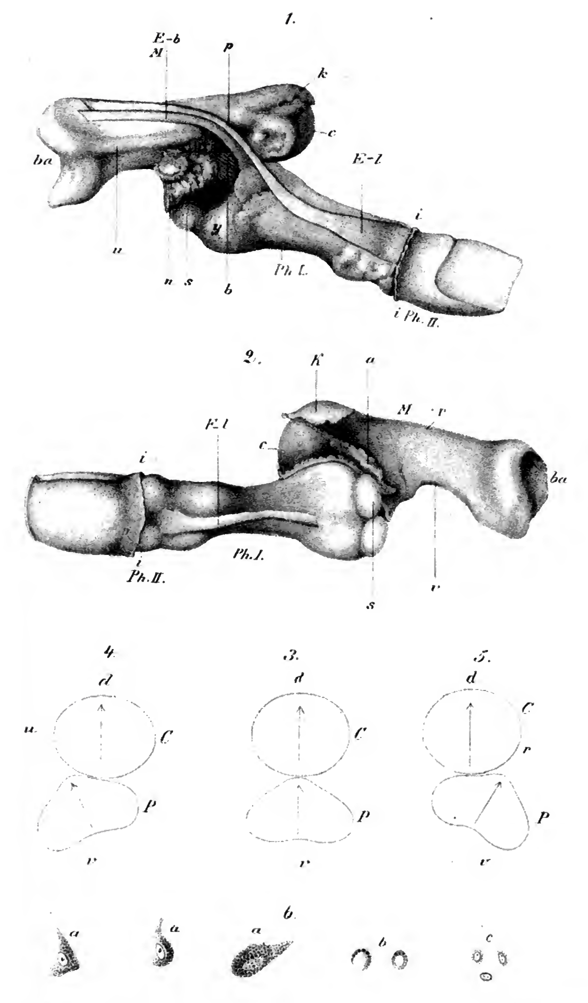


W Grohmann sc

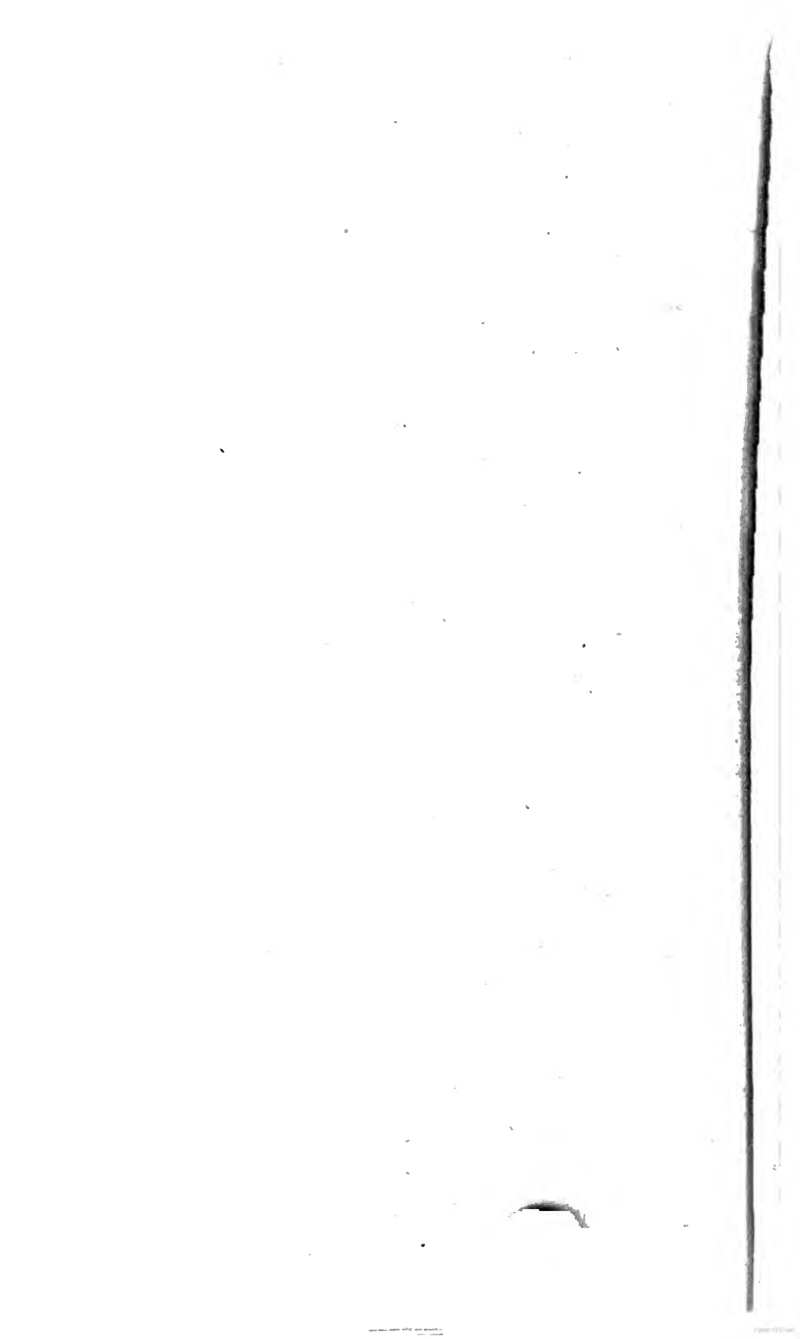


J. Klein ad nat. del. W. Grohmann sc

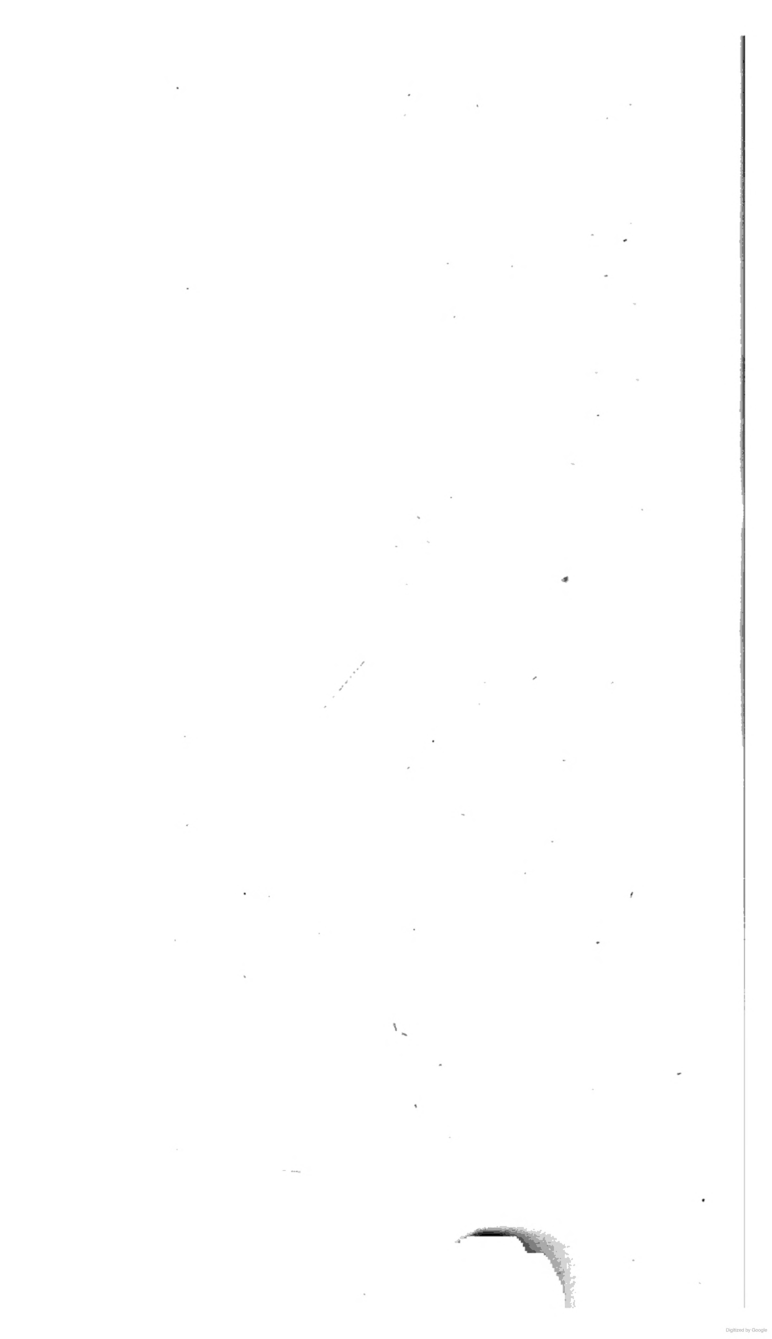


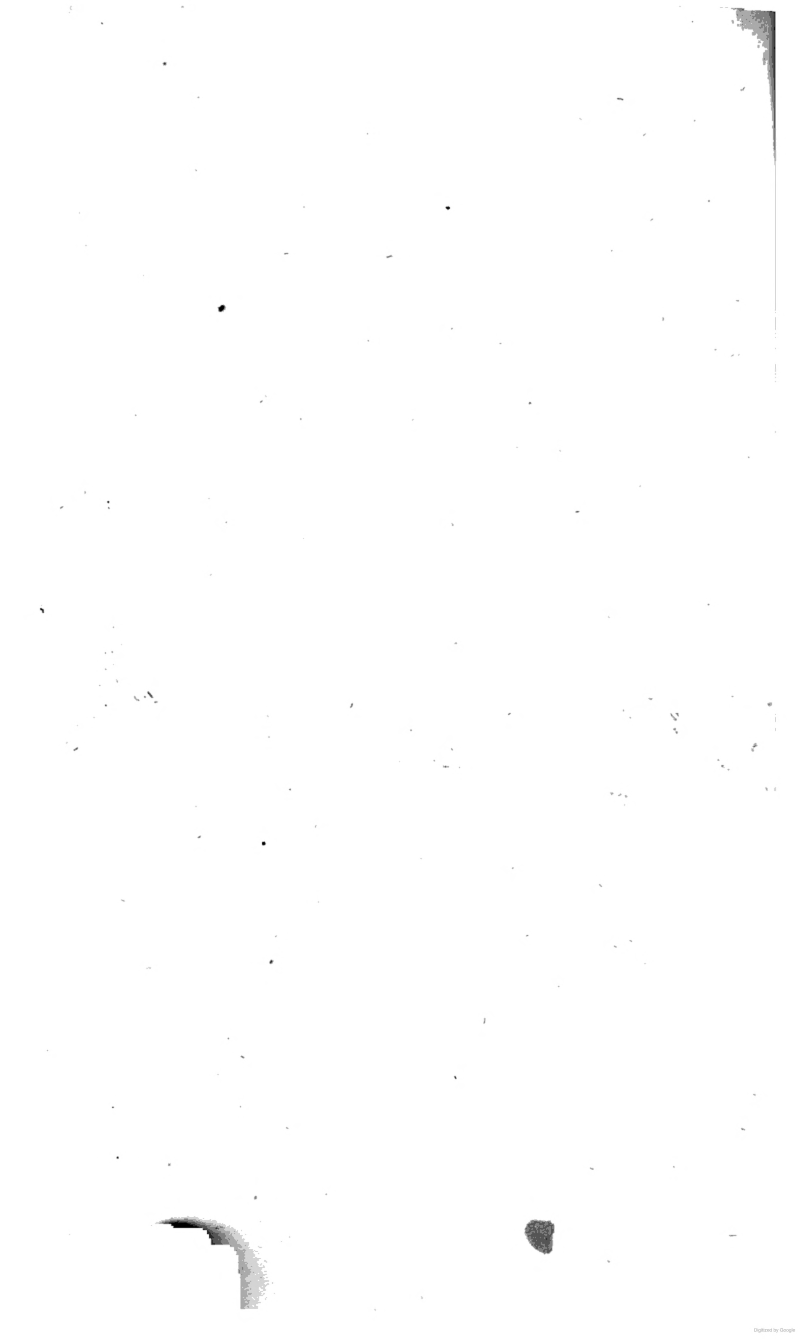


Meschede et Illisch del. A. Schütze lith.



A. Dworzaczek pinx. A. Schütze lith.





Inhalt.

Seite

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Redacteurs Prof. R. Virchow (Schellingstrasse No. 10) oder des Verlegers G. Reimer (Anhaltische Strasse No. 12) portofrei erbeten.



